



Monatsschrift
für
Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Breslau in Jena.

Band VII.

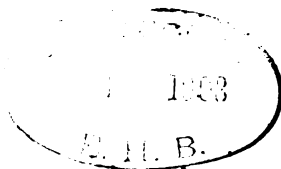
Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 6 Tafeln.



BERLIN 1900
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.



Alle Rechte vorbehalten.



Druck von E. Wertheim in Berlin N.W.

Inhaltsverzeichnis zu Bd. VII.

Originalarbeiten.

Seite

Bruns, L. und Stölting, B., Ueber Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose (Hierzu 14 Abbild.)	89, 184
Dräseke, J., Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Medulla oblongata der Wirbeltiere, speciell mit Rücksicht auf die Medulla oblongata der Pinnipedier (Hierzu 7 Abbild.)	105, 200
Fitschen, E., Die Beziehung der Heredität zum periodischen Irresein	127, 224
Hösel, O., Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen (Hierzu 11 Abbild. und 1 Tabelle)	265, 345
Koenig, W., Zur dysarthrischen Form der motorischen Aphasie bzw. zur subcorticalen motorischen Aphasie	179
Leubuscher, Der Selbstmord während des Jahres 1897 in Preussen	489
Linde, M., Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshallucinationen (Hierzu 7 Abbildungen)	44
Mann, Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter, mit besonderer Beziehung auf die Tetanie	14
Mingazzini, Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie (Hierzu 11 Abbildungen)	429
Oppenheim, H., Ueber eine Bildungsanomalie am Aquaeductus Sylvii	177
Passow, A., Die Verwertung der krankhaften Geisteszustände im Bürgerlichen Gesetzbuch und in der veränderten Civil-Process-Ordnung	318
Probst, M., Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Sehhügels	387
Sarbo, A. v., Ein Fall von clonischem Masseterenkrampf	493
Schupfer, F., Die senile und cardiovasale Epilepsie (Hierzu 11 Abbild.)	282, 365
Sibelius, C., Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen des Rückenmarkes, der spinalen Wurzeln und Spinalganglien bei Dementia paralytica	491
Starlinger, J., Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse	1
Strohmayer, W., Zur Casuistik der abortiven epileptischen Anfälle	142
Warda, W., Ein Fall von Hysterie, dargestellt nach der kathartischen Methode von Breuer und Freund	301, 471
Winternitz, H., Ueber die Wirkung einiger Morphinderivate und ihre therapeutischen Indicationen	38

Referate.

Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem. Kritisches Sammelreferat von Dr. A. Friedländer in Frankfurt a. M.	150, 245, 318
Die pathologische Anatomie der Hirngeschwülste. Kritisches Sammelreferat über die Arbeiten seit 1895 mit einer eigenen Beobachtung. Von Dr. Ernst Meyer in Tübingen	53

Casuistik.

Ein Fall von idiopathischem Zungenkrampf (Sänger, Hamburg)	77
Psychische Störungen bei einfachem Darmkatarrh (Ziehen, Jena)	78

Sitzungsberichte.

Bericht über die Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Frankfurt a. M. Sitzungen am 20. und am 21. April 1900. Erstattet von Dr. A. Sander in Frankfurt am Main	404
---	-----

Aus den Sitzungsberichten der Aerzte der Klinik in Ksan. Sitzung am 16. October 1899	Seite 171
Société de Neurologie de Paris. Sitzung vom 9. November 1829	80
XXV. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irren- ärzte am 26. und 27. Mai 1900 in Baden-Baden. Referent: Dr. Lilienstein in Bad-Nauheim	495
Therapeutisches	82, 171, 245, 341, 427, 501

Buchanzeigen.

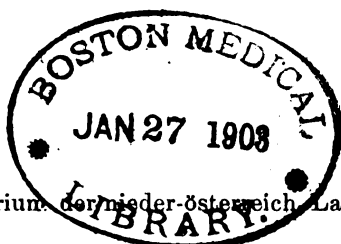
Binswanger, Die Epilepsie	83
Daude, P., Das Entmündigungsverfahren gegen Geisteskranke, Geistesschwache, Verschwender und Trunksüchtige	261
Edinger, L., Vorlesungen über den Bau der nervösen Central- organe des Menschen und der Tiere	501
Flatau-Jacobsohn, Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugetiere. I Makro- skopischer Teil	87
Frenkel, Die Behandlung der tabischen Ataxie durch Wieder- einübung der Coordination	343
Gebhardt, W., Die mikrophotographische Aufnahme gefärbter Präparate	260
Glax, J., Lehrbuch der Balneotherapie. II. Band	87
Grohmann, A., Entwurf zu einer genossenschaftlichen Muster- anstalt für Unterbringung und Beschäftigung von Nerven- kranken	347
Hinckelwood, J., Letter-word-and mind-blind ness.	504
Jacob, Chr., Atlas des gesunden und kranken Nervensystems nebst Grundriss der Anatomie, Pathologie und Therapie derselben.	173
Lomer, R., Zur Beurteilung des Schmerzes in der Gynäkologie. Mit einem Vorwort von Dr. A. Saenger, Nervenarzt in Hamburg	87
Loewenfeld, L., Sexualleben und Nervenleiden. Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs. Nebst einem Anhang über Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie	343
Moeli, C., Die Geistesstörungen im bürgerlichen Gesetzbuch und die der Civilprocessordnung	258
Obersteiner, H., Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Uni- versität	257
Oppenheim, H., Nervenleiden und Erziehung	503
Pfister, Herm., Ueber die occipitale Region und das Studium der Grosshirnoberfläche	260
Scholz, L., Leitfaden für Irrenpfleger	172
Schürmayer, Der heutige Stand und die Fortschritte der Technik der Röntgen-Photographie	261
Springfeld, Die Rechte und Pflichten der Unternehmer von Privatkranken-, Privatentbindungs- und Privatirrenanstalten	259
Wentz, Die Thätigkeit des praktischen Arztes bei Psychosen	260
Winkler, A., Ueber die Behandlung der Gicht mit Schlamm- bädern	343
Ziehen, Th., Centralnervensystem I. Teil. 1. Abschnitt: Makro- skopische und mikroskopische Anatomie des Rückenmarks	503

Nekrolog.

Meyer, Ludwig, †	261
----------------------------	-----

Tagesnachrichten.

Personalien und Tagesnachrichten	88, 174, 264, 344, 428, 504
Berichtigung	88, 504



6783
(Aus dem Laboratorium der nieder-österreichischen Landes-Irrenanstalt in Wien.)

Beitrag zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse.¹⁾

Von

Primarius Dr. JOS. STARLINGER.

(Hierzu Tafel I—III.)

Verf. hatte im Juni 1895 im Wiener psychiatrischen Vereine Marchi-Präparate von nachfolgendem Falle demonstriert²⁾.

Max T., 41jähriger, verheirateter Werkführer, wurde im Mai 1893 auf der Klinik des Herrn Prof. v. Wagner in der nieder-österreichischen Landes-Irrenanstalt mit den ausgesprochenen Symptomen der allgemeinen progressiven Paralyse (tabische Form) aufgenommen. Ueberanstrengung und Lues (acquiriert nicht durch sexuellen Verkehr) bei von Haus aus zu Affecten geneigter Anlage wurden für den Ausbruch der Krankheit (wenige Wochen vor der Aufnahme) beschuldigt.

Bei der Aufnahme war Pat. noch ziemlich orientiert, zeigte weinerliche Stimmung, klagte über lancinierende Schmerzen und zitterte lebhaft.

Die körperliche Untersuchung ergab differente, träge reagierende Pupillen, linksseitige Facialisparesie, Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe, aber keinen Fussclonus. Die Phonation war stark bebend und artete im Affecte in fast unverständliches Silbenstolpern aus. Der Gang war unsicher. Es bestand Ataxie, die Sensibilität zeigte keine gröbere Störung, die Augen wurden allseits gut bewegt und die Zunge gerade vorgestreckt.

Während des Anstaltsaufenthaltes fortschreitende Verblödung, sonst vorwiegend emotiv, reizbar, querulant und häufig über Kopfweh und lancinierende Schmerzen klagend. Gegen Ende Urinverhaltung. Der Urin wurde ausgedrückt.

Im Juni 1895 leichter paralytischer Anfall, danach rechtsseitige Extremitäten etwas schwächer.

Von da an wiederholt solche Attaquen mit bald rechts- bald linksseitigen Reizzuständen. Intervallär auch ohne Bewusstseinstörung locale Clonismen aber ohne Auswahl wechselnd.

Am 8. December 1894 mehrere Anfälle mit rechtsseitigen Zuckungen, am nächsten Tage an dieser Seite deutlich paretisch. Nach neuerlichen Anfällen am 13. dauernd hemiplegisch, Extremitäten fallen bleischwer nieder zum deutlichen Unterschied von links, wo das nicht der Fall ist.

Von da an klärte sich der Kranke nicht mehr auf. Seit 1. Januar Sondenfütterung.

Am 16. Januar Exitus unter den Erscheinungen einer Pneumonie, nachdem Hemiplegie und Hypalgesie dextra dauernd fortbestanden.

Der Obductionsbefund (aufgenommen von Herrn Prof. Weichselbaum) ergab folgendes:

¹⁾ Nach einem in der Sitzung des Vereins f. Psychiatrie und Neurologie in Wien am 14. März 1899 gehaltenen Vortrag (mit Demonstration von Präparaten).

²⁾ Vergl. Sitzungsbericht des genannten Vereines in der Wiener klin Wochenschrift, No. 43, 1895.

Chronische Periencephalitis der Stirnlappen mit Atrophie. Lobuläre Pneumonie in den hinteren Partien beider Lungen. Cor adiposum mässigen Grades. Geringe Endarteriitis der Aorta. Chronischer Magen- und Darmkatarh. Oedem der zarten Rückenmarkshäute. Graue Degeneration der Hinterstränge des Halsmarkes.

Gehirn und Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit conserviert und hierauf nach Marchi untersucht.

Da fanden sich nun:

In den Centralwindungen links massenhafte Degeneration des Markes bis in die Rinde hinauf, Projections- und Associationsfasern gleichmässig betreffend. Das Bild glich einer Fontaine, so strahlig und intensiv war die Degeneration. Der Frontallappen dagegen, sowie der Cuneus war ganz, der Temporallappen völlig (bis auf die erste Windung) frei.

Die Centralwindungen rechts waren schier intact. Es fanden sich nur spärliche Degenerationsfäden, die übrigen Teile zeigten nichts.

Ich verfolgte nun die Degenerationen links und machte Horizontalschnitte durch die gleichnamige Capsula interna. Da markierte sich vor allem in der Mitte des hinteren Schenkels ein deutliches Schollenfeld von quergetroffenen Fasern.

Ausserdem strahlte eine beträchtliche Menge degenerierter Fasern in den Thalamus ein.

Die Grosshirnschenkel zeigten einseitig in einem dreieckigen, mittleren Felde des linken Pedunculus cerebri dicht gehäufte schwarze Pünktchen.

In der Brücke waren die mittleren Felder der Pyramidenbündel dicht mit Schollen durchsät, ebenso die gleichseitige Pyramide. Die Schollen kamen insbesondere in der Pyramidenkreuzung schön zum Ausdruck und setzten sich in den anderseitigen Seitenstrang fort.

Die Degeneration war diffus. Es fand sich nirgends ein Herd. Sie führte ununterbrochen von der Rinde bis in's Rückenmark.

Darnach bleibt also nichts anderes übrig, als die Degeneration auf eine Läsion der Rinde zu beziehen und die Degeneration als secundär zu bezeichnen.

Dass das beschriebene Bündel der Pyramidenbahn angehört, bedarf wohl keines weiteren Beweises, auch ist wohl kaum daran zu zweifeln, dass die Hemiplegie intra vitam damit zusammenhing.

Ich schloss damals, Thatsache sei demnach:

1. Dass im Anschlusse an paralytische Anfälle Degenerationen des Markes auftreten,
2. Dass Hemiplegien, die im Anschlusse an solche Anfälle sich einstellen, mit diesen Degenerationen in Beziehung und Abhängigkeit gebracht werden können,

und fügte bei, zu untersuchen wäre demnach, ob die Hemiplegien nach paralytischen Anfällen oft oder jedes Mal auf derartige Degenerationen des Pyramidenstranges zurückzuführen sind.

Noch im selben Jahre hatte ich Gelegenheit, einen ganz ähnlichen Fall von Paralyse zu untersuchen.

Viktor Sch., 40 Jahre, verheiratet, Fabrikdirector, aufgenommen am 11. Januar 1895.

Bei der Aufnahme das typische Bild einer agitierten Form von Paralyse mit träge reagierenden Pupillen, linksseitiger Facialisparese, Sprachstörung, dabei fortgeschrittene Demenz, von Grössenideen beherrscht, unruhig. Die Krankheit soll vor drei Jahren mit Tobsuchts- und Bewusstlosigkeitsanfällen begonnen haben. Lues ist wahrscheinlich.

Schon im Sommer traten mehrmals paralytische Anfälle ein, nach denen linksseitige Hemiparese zurückblieb, was in Gang und Haltung sich deutlich manifestierte. In den nächsten Monaten beruhigte sich der Kranke unter zunehmender Verblödung und allgemeiner Schwäche. Ende Juli wieder ein Anfall.

Seit 2. November 1895 gehäufte Anfälle. Jedes Mal linksseitiges Einsetzen und rein corticaler Ablauf der Zuckungen. Am 10. November vollkommen linksseitig hemiplegisch. Die Anfälle setzen wieder etwas aus, auch die Beweglichkeit scheint sich links wieder etwas bessern zu wollen, am 29. November stellen sich aber neuerdings massenhafte Anfälle ein, denen Pat. erlag.

Die mikroskopische Untersuchung ergab wieder ganz dasselbe Bild, wie im vorher beschriebenen Falle. Intensive absteigende Degeneration der Pyramidenbahn, einseitig und entsprechend der Lähmung *intra vitam*, von der Rinde bis in's Rückenmark reichend.

Diese von dem Verfasser damals zuerst erhobenen Befunde fanden inzwischen ihre Bestätigung. Boedecker und Juliusburger¹⁾ konnten in drei ähnlichen Fällen von Paralyse ebenfalls eine entsprechende absteigende Degeneration der Pyramidenbahn nachweisen und sie meinen, „dass es in der That Fälle von Paralyse giebt, in denen zufolge einer primären Rindenerkrankung eine secundäre Rückenmarksaffection zu finden ist.“

Muradow²⁾ (Moskau) fand ähnliche Degenerationen, sowie Degenerationen der motorischen Rindenzellen. Nach ihm sind die epileptoiden Anfälle der Paralytiker sowohl, als auch die chronischen Krämpfe derselben corticalen Ursprungs.

Ich selbst habe seither diese, wie mir scheint, sehr wichtige und fruchtbare Art der Untersuchung des Paralytikergehirnes nicht ausser Auge gelassen, konnte sie aber erst thätig wieder aufnehmen, als mir das reiche Material der Wiener Irrenanstalt wieder zugebote stand. 21 Fälle habe ich mit Marchi auf Pyramidendegeneration untersucht. Anfangs gewissermassen stichprobenartig, indem ich aus den Centralwindungen, Capsula int., Peduncul. cerebri, Medulla, Pyramidenkreuzung einzelne Schnitte anfertigte. Im Laufe der Arbeiten jedoch erweiterte sich an der Hand der Befunde von selbst das Gebiet mit Rücksicht auf andere Degenerationen in den Hemisphären und führte schliesslich zu der Notwendigkeit stets das ganze Gehirn mehr oder weniger zu durchsuchen.

Die Erfahrung meiner bisherigen Untersuchungen hat mich zu folgendem Modus dabei geführt. Ich trenne die Hemisphären vom Mittelhirn in der Gegend des Fusses und spalte den Gehirnmantel durch Durchschneidung des Balkens derart, dass der Schnitt sich stark einseitig hält bei einer Hemisphäre, um an dem vorstehenden Teil des Balkens der anderen Hemisphäre leichter ein bis zwei sagittale Lamellen zur separaten Untersuchung abschneiden zu können. Ein Präparat aus dem Balken sowie eines

¹⁾ Anatomische Befunde bei Dementia paralytica. Neurol. Centralbl., 1897, No. 17.

²⁾ Ueber die protrahierten corticalen Krämpfe bei der allgemeinen Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl., Bd. XVI, 1897, p. 194—204.

aus dem Fusse bilden mir als bekannte Sammelstellen von Faserzügen die ersten Orientierungsbilder, ob und wo beiläufig intensivere Degenerationen anzutreffen seien. Im positiven Falle wird aus der vermuteten Herdstelle ein Frontalschnitt angefertigt, aus dem sich dann von selbst der weiter einzuschlagende Untersuchungsgang in der Regel ohne weiteres ersehen lässt.

Bei diesen Untersuchungen nun zeigte sich Pyramidendegeneration überraschend häufig bei der progr. Paralyse. Ich möchte nach der Intensität derselben die von mir untersuchten 21 Fälle in drei Gruppen einteilen bezüglich dieser Pyramidendegeneration und zwar:

1. solche mit intensiver einseitiger Degeneration der Markfasern — 6 Fälle,

2. solche mit ein- oder beidseitiger deutlicher — 9 Fälle und endlich

3. in solche ohne sichere Degenerationen — 6 Fälle.

Ich will die Krankengeschichten der ersten 6 Fälle in Kürze folgen lassen, weil sie wegen ihrer hervorstechend einseitigen motorischen Symptome ein erhöhtes Interesse gewissermassen beanspruchen.

I. Fall. Regina S., 40jährige Köchin, Lues. Seit Oktober 1897 verändertes, reizbares, dementes Wesen mit Sprachstörung und erhöhten Reflexen. Bei der Aufnahme in der Anstalt am 22. Januar 1898 Zähneknirschen und anfallsweise auftretende Zuckungen im rechten Mundfacialis, die manchmal auch auf Augen- und Stirnfacialis derselben Seite sich ausdehnen und von conjugierter Augenablenkung nach rechts begleitet werden, ohne dass hierbei eine Bewusstseinsaufhebung erfolgt. Die Kranke vermag sogar im Anfalle correcte Antworten zu geben. Im anfallsfreien Intervall Facialisparese rechts.

Anfangs Februar 1898 Verstärkung der rechten Clonismen. Dieselben greifen auch auf den rechten Arm über, und die Kranke wird dabei bewusstlos. Nach dem Anfalle jetzt auch Parese im rechten Arme.

Am 12. Februar endlich schwere epileptische Anfälle, aber blos rechtsseitige Zuckungen. Die linke Seite bleibt frei von Clonismen. Der rechte Fuss wird dabei ganz zuletzt und am wenigsten davon erfaßt, der Verlauf zeigt rein corticalen Typus. In derselben typischen Reihenfolge, mit der die Anfälle einsetzen, klingen sie auch ab, aber in umgekehrter Ordnung. Nach dem Anfalle völlige Hemiplegia dextra.

Vom 17. Februar an massenhafte Anfälle (bis 140 p.), die rechten Extremitäten bleiben auch im anfallsfreien Zwischenraum in tonischer Starre, sie fühlen sich wärmer an und erscheinen röter. Die passiven Bewegungen werden von Wehlauten begleitet.

Am 19. 2. Exitus.

Am Gehirne war ausser Atrophie und leichter meningealer Verdickung deutlich über der Pars opercularis sinistra eine stärkere Injection mit gelblicher Verfärbung der Meningen erkennbar; auch schien der Fuss der dritten Stirnwindung etwas eingesunken.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte Degeneration vom Operculum ab durch die innere Kapsel in die Pyramidenstränge des Rückenmarks, neben Degeneration in den Thalamus zum Balken, die nicht weiter verfolgt wurden.

II. Fall. Marie K., 38jährige Beamtensgattin. Lues. Aufgenommen am 15. September 1895 mit den Symptomen einer fortgeschrittenen Paralyse.

Dieselbe litt schon zu Weihnachten 1893 an „Ohnmachtsanfällen durch acht Tage“ hindurch, war aber dann wieder wohl bis April 1895.

Bei der Aufnahme ganz verworren, unrein. Anfang 1897 ab und zu paralytische Anfälle. Seit Mai desselben Jahres häufige Anfälle mit fast ausschliesslich linksseitigem Charakter. Im Anschlusse hieran allmählich sich ausbildende gleichseitige Hemiplegie, später Contractur und Paraplegie der Beine. Vom 13. November bis 15. November Anfälle und Exitus im Lauf derselben.

Die Section ergab starke Gehirnatrophie, besonders im Stirnhirn. Die mikroskopische Untersuchung zeigte intensive Pyramidendegeneration der linken Seite. Auch die anderseitige Pyramidenbahn war nicht frei von schwarzen Schollen. (Fig. 1—3, Taf. I).

III. Fall. Anna B., 27jährige ledige Cartonnage-Arbeiterin, Lues. Agitierte verworrene Form von Paralyse, zweimal in der Anstalt.

Während des ersten Aufenthaltes (21. Mai 1894 bis 31. Juli 1895) Abortus eines 36 cm langen totfaulen Fötus. In der Remission das Bild einfacher Dementia — häusliche Pflege.

Nach circa einem Jahre wieder stärker erregt und verworren, weshalb sie am 25. October 1896 zum zweiten Male der Anstalt übergeben werden musste.

Anfangs heftig widerstrebend gegen alle Massnahmen: Sondenfütterung. Sonst weitgehende Verödung und Apathie, niemals sprachliche Aeusserungen. Selbst ein Gesichtsröthlauf mit Temperatursteigerung bis 39,5 änderte nichts an dem Zustand. Erst zu Beginn des Jahres 1897 trat insofern eine Umstimmung ein, als statt des apathischen Wesens ein mehr ängstlicher Spannungszustand sich einstellte und bis zum October anhielt.

Am 18. October die ersten paralytischen Anfälle mit Zuckungen im rechten Facialisgebiete und der rechten oberen Extremität, die sich in den nächsten Wochen häufig, zuweilen täglich in der gleichen Weise wiederholen. In dieser Zeit schreit die Kranke zeitweise unartikulierte auf, wie schmerzhaft, und vermag die Nahrung sehr schlecht zu schlucken.

Die Extremitäten sind angezogen. Nach dem Abziehen unter erhöhtem Widerstand schnellen dieselben in die frühere Lage wieder zurück.

Rechte Pupille > als links ohne Reaction. Bei Annäherung des Fingers an das Auge kein Reflex. Empfindung in der rechten Gesichtshälfte stark herabgesetzt. Während die übrigen Extremitäten ab und zu bewegt werden, bleibt die rechte obere immer ruhig.

November. Rasche Abmagerung der Kranken, zeitweise clonische Zuckungen, namentlich rechts, aber auch links. Cloni schwächer wie früher. Rechte obere Extremität gelähmt, im Handgelenk gebeugt und steif, die tiefen Reflexe gesteigert. Die Kranke sieht nicht und kann nicht fixieren.

Unter raschem Auftreten von Decubitus und hochgradigem Marasmus am 4. December Exitus.

Die wiederholte Augenspiegelung fiel stets negativ aus. Nie Fieber bis zu den letzten Tagen.

Bei der Section markierte sich am stark atrophierten Gehirn die linke Parietalgegend, als gleichmässig voluminöser, wie gehoben, ohne dass äusserlich oder am Durchschnitte, sei es an Farbe oder Consistenz sich ein rechter Aufschluss gewinnen liess.

Die Gefässe der Basis waren nicht verdickt. Die Arteriae fossae Sylvii et cerebri anteriores durchgängig. Meningen nicht erheblich dicker. Consistenz überall dieselbe.

Die Marchi-Untersuchung ergab intensive absteigende Degeneration der linksseitigen Pyramidenbahn bis fast in's Lendenmark hinunter. Aber auch die rechte Seite war leicht gesprenkelt.

IV. Marie P., 60 Jahre, Bindermeisterswitwe. Lues?

Die von Haus aus erregbare Pat. soll erst seit kürzerer Zeit unter dem Einflusse von Gemüthsaffecten (Tod des Gatten, Existenzmangel) erkrankt sein. Bei der Aufnahme (30. August 1898) erscheint sie dement, ängstlich und unruhig.

Die körperliche Untersuchung ergab gesunde vegetative Organe, linksseitige Paresen mit gesteigertem Widerstand an den linksseitigen Extremitäten bei passiven Bewegungen und Herabsetzung der Sensibilität im Gesicht und Arm dieser Seite. Patellarreflexe waren gleich und leicht erhöht. Fussclonus. Beide Bulbi nach rechts deviiert, Pupillen (links > rechts) reagierten träge. Hemianopsie?

Am 28. September paralytischer Anfall mit linksseitigen Clonismen und consecutiver Hemiplegie, die aber nach zwei Tagen sich wieder ziemlich ausglich. Die Kranke liegt apathisch dahin und giebt keine Antwort.

Am 3. November eine neuerliche Attaque.

Am 6. December im Anschluss an einen paralytischen Anfall Exitus. Die linksseitige spastische Parese mit Facialislähmung und Herabsetzung der Sensibilität blieb andauernd, nur die Reizerscheinungen griffen in letzter Zeit auch auf die rechte Seite öfters hinüber.

Die mikroskopische Untersuchung liess beiderseits absteigende Pyramidendegeneration erkennen, aber mit dem Unterschiede, dass eine Seite bedeutend prävalierte und eine intensive Ansammlung von Schollen aufwies, während die andere mässig gesprenkelt war.

V. Fall. Antonie Z., 38 Jahre, ledig, Dienstmädchen. Aufgenommen am 31. Mai 1898 unter dem typischen Bilde einer bereits hochgradig verblödeten Paralyse. Lues? Eine Anamnese war nicht erhältlich. Pat. wurde bewusstlos in's Krankenhaus gebracht, nachdem sie zu Hause von Krämpfen befallen worden sein soll.

Bei der Aufnahme waren die Pupillen different (links < rechts), lichtstarr und der linke Facialis war schlaffer, hochgradige paralytische Sprachstörung.

Pat. wurde bald dauernd bettlägerig und blieb ganz apathisch.

Im December 1898 und Januar 1899 paralytische Anfälle. Immer nur rechtsseitige Zuckungen mit rechtsseitiger Augenablenkung. Rechtsseitige Extremitäten spastisch paretisch. Tiefe Reflexe rechts = links (vielleicht rechts etwas deutlicher).

Am 26. Januar im Anfall verstorben.

Auch hier wieder intensive einseitige Pyramidendegeneration.

VI. Fall. Friedrich S., 40 Jahre, verheiratet, Comtoirist. Lues.

Der seit $\frac{3}{4}$ Jahren schon „nervenkrank“ Pat. bekam am 6. Juli 1898 epileptische Anfälle, die sich öfter wiederholten und zu seiner Aufnahme in die psychiatrische Klinik am 17. Juli führten. Typische Paralyse.

In der Anstalt bot Pat. das Bild einer einfach dementen Form von Paralyse mit rasch zunehmender Verblödung.

Im November ein paralytischer Anfall mit rechtsseitigen Zuckungen, welcher keine merklichen motorischen Störungen hinterliess. In letzter Zeit öfter einseitige Clonismen. Am 3. Februar einem paralytischen Anfall erlegen.

Mikroskopisch: einseitige absteigende Pyramidendegeneration.

Diese sechs Fälle von progressiver Paralyse haben nach ihren kurz skizzierten Krankengeschichten alle das gemeinsam, dass sie beiläufig ein bis zwei Monate ante exitum paralytische Anfälle aufweisen bei ausschliesslich oder vorwiegend einseitigen Clonismen mit oder ohne nachfolgende dauernde Paresen oder halbseitige Paralysen, und sie gleichen sich pathologisch-anatomisch darin, dass überall eine intensive Degeneration der Pyramidenbahnen sich findet. Die Correspondenz der klinischen Erscheinungen und der mikroskopischen Befunde geht sogar noch weiter, indem den complete Hemiplegien auch die intensivsten Degenerationen entsprechen.

Beachtenswert scheint mir ferner der Umstand zu sein, dass vier von den sechs Fällen sicher, die anderen zwei wahrscheinlich an Lues gelitten haben, was in Anbetracht der zwei Fälle aus dem Jahre 1895, wo gleichfalls Lues vorausgegangen war, sicher nicht als blosser Zufall anzusehen ist.

Diese regelmässige Pyramidendegeneration bei einseitigen Symptomen *intra vitam* während oder im Anschlusse an paralytische Anfälle berechtigt wohl zu der Annahme, dass zwischen beiden directen Beziehungen bestehen müssen und dass man bei solchen halb- oder einseitigen motorischen Reiz- oder Lähmungserscheinungen im Verlaufe der progressiven Paralyse auf eine locale Schädigung im Sinne dieser angeführten Degenerationen zu denken habe. Dass diese Degenerationen nur secundärer Art sein können, herkommend von Schädigungen ihrer nutritiven Centren, der Rindenzellen, soll später ausführlicher begründet werden.

Vorerst soll die zweite Gruppe der von mir untersuchten Fälle noch eine nähere Beschreibung und Erörterung erfahren. Ich habe früher als zweite Gruppe neun Fälle separiert mit deutlicher ein- oder beiderseitiger Pyramidendegeneration; ich verstehe darunter Degenerationen, wo die schwarze Sprenkelung deutlich und zweifellos als Degenerationsbild hervortritt, jedoch nicht von der Intensität, wie in den früheren sechs Fällen, die durch die Fig. 1—3 des zweiten Falles illustriert werden. Dass dieselben sichere Degenerationen waren, konnte man deutlich an den Bildern aus der Pyramidenkreuzung sehen, wo die Fasern schief oder etwas der Länge nach getroffen erscheinen und die bekannten perlschnurartigen Fäden darboten. Insbesondere die einseitigen Fälle dieser Art waren vollkommen überzeugend.

Dieser häufige pathologisch-anatomische Befund der Pyramidendegeneration bei der progressiven Paralyse — unter 21 Fällen also sicher 15 Mal — ist gewiss auffällig, doch immerhin weniger überraschend und erklärlich, wenn man bedenkt, wie häufig bei der genannten Erkrankung chronisch-motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen (locale Muskelzuckungen, Paresen der Extremitäten) klinisch zur Beobachtung kommen. Diese Anschauung, dass auch chronische Clonismen in solchen chronischen Degenerationen ihr pathologisch-anatomisches Substrat haben könnten, findet endlich auch in der dritten Gruppe der von mir untersuchten Fälle, wo keine Degenerationen zu finden waren, insofern eine gewisse Wahrscheinlichkeit, als es sich bei diesen klinisch um ganz einfache, demente Formen handelte, die weder jemals Anfälle, noch psychische oder motorische Reizsymptome dargeboten haben.

Angesichts dieses häufigen Befundes der Pyramidendegeneration wäre noch eine weitere Bedeutung desselben ins Auge zu fassen.

Wir kennen selbst nach den neuesten Untersuchungsergebnissen für die Paralyse noch kein spezifisches pathologisch-anatomisches Kennzeichen. Ich möchte mir deshalb hinzuweisen erlauben, ob nicht vielleicht in dieser Pyramidendegeneration ein pathognomisches Kriterium gelegen sein könnte. Ich selbst war bisher nicht in der Lage, diese Vermutung zu verifizieren, da ich bisher noch nicht diesbezüglich über genügendes Material verfügte. In fünf Gehirnen von Geisteskranken, aber nicht Paralytikern, habe ich ähnliche Degenerationen nicht zu finden vermocht. Doch halte ich es nicht für unmöglich, dass z. B. bei der senilen Geistesstörung sich ähnliche Degenerationen ergeben könnten, was weitere Untersuchungen ja klar stellen müssen.

Dass anscheinend die Pyramidenbahnen bei der Paralyse eine solche Prädispositionsstelle bilden sollten, braucht nicht so sehr zu überraschen. Fürs erste ist die Prädisposition keine so ausschliessliche, da in den zugehörigen Centren der Rinde auch andere Fasern betroffen werden, und dann sind praedispositorische Vorgänge in der Pathologie eine bekannte Thatsache, und endlich wurden von Hirsch¹⁾ bei der von Sachs beschriebenen amaurotischen Idiotie ebenfalls solche elektive Degenerationen für die Pyramidenbahnen beschrieben.

Für die Paralyse sind die Ursachen dieser Pyramidendegenerationen im Gehirne und zwar in der motorischen Rindenregion zu suchen, mit anderen Worten die Pyramidendegeneration selbst als sekundäre anzusprechen, ausgehend von Störungen in ihren nutritiven Centren, den Rindenzellen. Eine Reihe von Gründen spricht hierfür.

In den Präparaten zeigen die Degenerationen in Form und Aussehen ganz das Bild der parenchymatösen Neuritis, wie solche experimentell nach Trennung der Nervenfasern von ihrem zugehörigen Ganglion erzeugt wird, also das Bild der experimentell erzeugten sekundären Degeneration. Im Marke des Gehirnes selbst, d. i. ausserhalb der Rinde²⁾, ist eine Schädigung in unseren Fällen auszuschliessen. Ich sah niemals locale Unterbrechungen im Centrum semiovale, sei es durch einen Herd im pathologischen Sinne, sei es durch interstitielle Vorgänge.

Ich kann — wenigstens für die von mir untersuchten Fälle — solche Herde, kleine Erweichungen etc. um so bestimmter als Unterbrechung der Faserzüge ausschliessen, da ich nicht bloss einzelne Schnitte angefertigt, sondern die ganze Hemisphäre immer durchsucht habe, wobei der nebenstehende Apparat³⁾ mir wesentliche Dienste leistete (Fig. 4).

¹⁾ Hirsch, Journal of nervous and mental disease. 1898, July. XXV, Seite 538.

²⁾ Ich habe da vorwiegend die Pyramidenbahnen im Auge.

³⁾ Näheres hierüber von mir in Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik Bd. XVI, 1899, p. 179—183.

In den vielen angeführten Präparaten sah ich nirgends stärkere interstitielle Wucherungen oder Sclerosierungen, Blutungen oder residuäre Pigmentierungen, wenigstens nicht solche, dass die oft massenhaften Degenerationen hieraus hätten erklärt werden können. Auch waren die Degenerationen nie compact, sondern immer diffus, sodass sich selbst zwischen den intensivsten Degenerationen noch intacte Nervenfasern auffinden liessen. Im Marke selbst kann also das primäre Angriffsobject nicht gelegen sein.

Dazu lassen sich ausserdem vielfach die Degenerationsfäden von einem Grau bis zum andern verfolgen, und findet in ganglienzellenfreien Gebieten niemals eine Anschwellung der Degenerationen plötzlich statt, es ist immer bloss die Summe der Degenerationen aus dem Grau z. B. der Rinde zu constatieren.

Für die Pyramidendegeneration bei der allgemeinen Paralyse ist also die Rinde das zuständige Schädigungsgebiet. Der Inhalt der Rinde ist uns nicht unbekannt. Uns interessiert jedoch für das Zugrundegehen des Neurons bloss der intracorticale Anteil der Nervenfasern und seine Ganglienzelle. Es ist nicht anzunehmen, dass bei einer allgemeinen Schädigung gerade der intracorticale Nervenfaserteil das primäre Angriffsobject der Noxe bilden soll. Vielmehr weisen uns die experimentellen Untersuchungen bei allgemeinen Störungen, wie wir das ja auch für die Paralyse jetzt allgemein anzunehmen pflegen, immer auf die Ganglienzellen hin, als die ersten und vulnerableren Teile der Gehirnmasse. Nach den alten Stenson'schen Versuchen der Unterbindung der Bauchaorta, sowie den neueren Untersuchungen von Rothmann wissen wir, dass, bevor noch die Nervenfasern eine eruierbare Veränderung durch die gesetzte Ernährungsstörung erkennen lässt, die Ganglienzellen des Rückenmarkes schon sehr weitgehende und irreparable Schädigungen aufweisen. Ähnliches sehen wir auch aus den Versuchen Sukhonoff's¹⁾. Dieser Autor hat für das Gehirn gezeigt, dass Cerebralanämie zunächst bloss die Ganglienzellen schädigt und dass von der Intensität der Anämie auch der Grad der Störung in den Zellen abhängt. Ich will mit diesen Befunden selbstverständlich nicht etwa sagen, dass ich auch für die Paralyse als Ursache eine solche Anämisierung annehme, sondern einfach darauf hinweisen, dass bei allgemein wirkenden Schädlichkeiten auf die Rinde erfahrungsgemäss eben die Ganglienzellen zuerst in Mitleidenschaft gezogen werden und dass die in der Nervenfasern sichtbaren Veränderungen secundärer Natur sind.

Was immer nun für die Paralyse als schädigendes Moment angenommen werden mag, ob directe Vergiftung oder Circulationsstörung, in letzter Linie kann das eine, wie das andere doch nur auf dem Wege der Blutbahn erfolgen, und diese ist, weil für die Rinde, auch für die intracorticale Nervenfasern und

¹⁾ Journal de Neurologie „Unterbindung der Carotiden“ 15. März 1899.

Ganglienzelle dieselbe. Jede auf diesem Wege erfolgende Noxe muss daher Nerv und Zelle ganz gleich treffen.

Es ist also kaum ein Zweifel, dass die nach Marchi auffindbaren Degenerationen in Paralytikergehirnen secundärer Natur sind und dass insbesondere auch die Pyramidendegeneration bei derselben von Veränderungen und Störungen ihrer corticalen Centren, der Centralwindungen herrühren.

Was den corticalen Ursprung der bei der Paralyse auftretenden motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen anbelangt, so ist derselbe noch immer vielfach ein Gegenstand des Streites. Es ist ja theoretisch denkbar, insbesondere was die Reizerscheinungen anlangt, dass dieselben eine subcorticale Quelle manchmal haben können. Als Thatsache hingegen stehen dieser Annahme die eben von mir geschilderten pathologischen Befunde, sowie eine Reihe gut beobachteter paralytischer Anfälle entgegen. Seit ich selbst wiederholt die ganze Verlaufsweise eines paralytischen Anfalles genauer beobachtete und auch das Krankenwärterpersonal über den Verlauf der Zuckungen näher instruiert habe zur Eintragung in das Rapportbuch, seither werden die mehr regellosen, allgemeinen paralytischen Anfälle immer seltener, und die regelmässigen, localisierten Zuckungen immer häufiger notiert, ein Umstand, der gleichfalls — zum mindesten in der weitaus überwiegenden Anzahl — für die corticale Ursache zu deuten ist. Auch die zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen bewegen sich in derselben Richtung und sprechen vielfach von Veröden und Zugrundegehen der Rindenzellen in den motorischen Centren.

Wir müssen also angesichts der häufigen Pyramidendegeneration bei der progressiven Paralyse uns weiter vorstellen, dass der Process überwiegend häufig die Gegend der Centralwindungen zu befallen pflegt, was mit der herrschenden Anschauung, dass die Paralyse eine diffuse Krankheitsform des Gehirnes darstellt, in einigem Widerspruch steht. Dass die Paralyse kein so allgemein diffuser Krankheitsprocess ist, wenigstens nicht in ihrem Verlaufe und gewiss nicht in jedem Falle, das erhellt zur Gewissheit aus meinen Gehirnuntersuchungen, von denen ich das Ergebnis des Falles 3 eingehender folgen lassen will.

Der Untersuchungsmodus ist aus beistehendem Schema ersichtlich (Fig. 5.)

Von der linken Hemisphäre wurden 7 circa 2 mm dicke planparallele Lamellen entnommen und nach Marchi behandelt.

Die Präparate aus den vorderen drei Lamellen sind fast vollkommen frei von Degenerationen (Fig. 6 bis 7).

Bei Lamelle vier plötzlich intensive Degeneration. Das herdförmig afficierte Puritorium ist auf der Abbildung Fig. 8 dunkler, weil das Bild durch directes Copieren des Präparates auf das Papier gewonnen wurde und im Präparate die Herdstelle erheblich gelichtet erscheint; dass trotz der starken Degeneration und Schwärzung diese Stelle für das Licht durchlässiger war, kann demnach nur in der Rarificierung des Markes seinen Grund haben. Dieser Umstand erklärt sich auch recht gut aus der Krankengeschichte des Falles III. Die Pat. hatte seit Monaten Zuckungen an den

rechtsseitigen Extremitäten. Der Herd ist also älter und es muss schon ein Teil der anfänglich geschädigten Nervenfasern wieder resorbiert worden sein. Der Fall ist aber auch hierin nicht uninteressant, weil er klar ergibt, wie monatelang der paralytische Process an einer Stelle gewissermassen fortfressen kann und wie eben bei der Paralyse immer nur ein Teil der Ganglienzellen ergriffen wird. Dass die Localität des Rindenreizes jetzt und früher dieselbe gewesen sein muss, ergibt sich aus der Constanz der klinischen Symptome der monatelang völlig unveränderten rechtsseitigen Extremitäten-Zuckungen. Im Hemisphären-Schema ist diese rarifizierte Partie durch doppelte Schraffierung angedeutet. Sie bildet somit der Genesis nach den eigentlichen Herd, hat, wie sich aus den späteren Lamellen ergibt, an der Gehirnrinde eine zangenförmige Gestalt und umfasst in der Hauptsache den grössten Teil der Centralwindungen, den Scheitellappen und fast den ganzen Gyrus angularis. Nach den Präparaten greifen allerdings die Degenerationen darüber hinaus, so nach vorne bis zu dem angrenzenden Teile der Stirnwindungen und seitlich bis zum hinteren Teil der ersten Schläfenwindung. Diese jedoch strahlen zweifellos bloss dahin aus. Dieses erhellt einerseits aus der Natur der Fasern, zumeist Bogenfasern, und andererseits dem Rindenbilde selbst, das im allgemeinen in diesem Nachbargebiete nicht mehr und erheblicher verändert ist, als es sonst bei der progressiven Paralyse anzutreffen ist, im auffallenden Gegensatz zu den Herdwindungen, wo das structurale Bild der Rinde mikroskopisch grobe Veränderungen selbst an Marchi-Präparaten erkennen lässt.

In gesunden Gehirnen präsentiert sich auch nach Marchi die Rinde in ihren structuralen Teilen deutlich differenziert. Besonders die Ganglienzellen treten scharf hervor, sind regelmässig, fast reihenweise geordnet und zeigen leichte Granulation in den centralen Teilen. Ganz anders stellt sich ihr Zustand in unseren Herden dar. Da ist die ganze Zeichnung unklar, verwischt, wie durcheinandergeworfen, die Ganglienzellen unregelmässig gelagert, gequollen, weit stärker granuliert, statt schön dreieckig oft rundlich und an Anzahl bedeutend reduziert.

Auch an den Gefässen sind wesentliche Auffälligkeiten bemerkbar. In gesunden Gehirnpartien verlaufen die Rindengefässe gerade und fast senkrecht zur Oberfläche, wobei bei geringen Vergrösserungen die feinere Verzweigung nicht deutlich hervortritt. Bei Paralytikergehirnen ist für gewöhnlich schon diese gerade Verlaufsweise seltener, vielmehr sind alle Gefässe mehr geschlängelt, oft schön korkzieherartig gewunden und die Capillaren netzförmig und dicht verzweigt, die meisten zudem varicos erweitert und stark gefüllt. Wieder andere liegen in grösseren Höhlen, die Wände sind nicht selten verdickt und hier und da wie gepanzert. In den Herden dagegen ist das Gefässbild wieder ein ganz anderes. Da sieht man vorerst überhaupt keine Gefässe deutlich, sondern sie verschwinden mehr in dem übrigen Gewebe, sind lichter gefärbt und lassen Blutsäule und Gefässwand ineinander übergehen ohne scharfe Trennung, so dass man oft beim ersten Anblick glaubt, eine mikroskopische Apoplexie vor sich zu haben. An vielen Gefässen ist ausserdem eine Längsstreifung erkennbar und ihr Kaliber sehr unregelmässig und stellenweise wie geschrumpft.

Das Gefässsystem der Rinde zeigt also bei der Paralyse im allgemeinen und dort, wo der Process acut und herdförmig einsetzt, insbesondere auch schon mit der Marchi-Methode auffällige Veränderungen, obwohl diese Methode nichts weniger als genau oder geeignet für Gefässuntersuchung angesehen werden kann. Eines nur hat sie voraus, dass sie an der Hand der Degenerationen am leichtesten solche Herde auffinden lässt, um dann mit genaueren Untersuchungsmethoden nachforschen zu können, und schon hierin zeigt sich die Wichtigkeit der genannten Methode für die in Frage stehende Erkrankung.

Dass eine solche Veränderung der feinsten Gefässe im Gehirn¹⁾ für die Circulation, i. e. für die Ernährung nicht gleichgültig sein kann, ist wohl mehr als wahrscheinlich, zumal wenn man bedenkt, dass diese Gefässveränderung sich nicht von heute auf morgen eingestellt haben kann, sondern chronisch sich entwickelt und Gebilde trifft, die bekanntermassen gegen jede Ernährungsstörung ausserordentlich empfindlich sind, wie der Stenonsche Versuch erkennen lässt. Ob, soweit es die Rinde betrifft, ein bestimmter Gefässbezirk immer oder häufiger von von solchen krankhaften Veränderungen betroffen wird, oder gar nur immer ein Gefäss oder dessen Endbäumchen daran teilnimmt, vermag ich nach meinen bisherigen Untersuchungen nicht zu entscheiden. Thatsache ist nur, dass die Gegend der Centralwindungen, der Scheitellappen, der Gyrus supramarginalis und z. T. die rechte Schläfenwindung vorwiegend oft herdförmige Läsionen zeigen, also eine gewisse Zusammengehörigkeit mit einer Arterie — der Arteria cerebri media — wohl möglich erscheinen lassen. An deren grösseren Aesten konnte ich indes besondere Auffälligkeiten bei der Section niemals finden.

Nach dieser kurzen Erörterung der Ganglienzellen- und Gefässverhältnisse an der Gehirnrinde bei Paralytikern, wie sie sich lediglich aus Marchi-Präparaten ergeben, will ich die weiteren Degenerationen kurz folgen lassen.

Das schon erwähnte Schnittpräparat aus der Lamelle 4 Fig. 8 zeigt ausser den schon genannten Bogenfasern in die Nachbarwindungen zunächst massenhafte degenerierte Projectionsfasern zur inneren Kapsel, von denen der grösste Teil durch die äussere Gitterschicht in den äusseren Thalamuskern einstrahlt und der kleinere nach abwärts zum Fusse zieht und als Pyramidenbündel sich erweist. Intensiv ist auch die Schwärzung im Balkenteil. Schwächere, aber ohne Zweifel sichere Degenerationen enthalten noch das Cingulum und der Fascic. longit. inf.

Am umfangreichsten präsentiert sich der Herd und die Degenerationen in der Lamelle 5 und 6. In den entsprechenden Präparaten Fig. 9 und 10 ist nur der Schläfenlappen, resp. bei Fig. 10 noch die benachbarten Windungen des Gyrus angularis z. B. fast frei, alles übrige dagegen mehr weniger von degenerierten Nervenfasern durchzogen. Direct an dem Herd beteiligt erscheinen hintere Centralwindung, Parietallappen und Gyrus supramarginalis. Im Balken, Fascic. long. inf. und Cingulum ist die Sprengelung so wie im früheren Präparat. In Fig. 10 zeigt sich auch um das Hinterhorn und zwar im Tapetum und Fornix, starke Schollenbildung.

Mit der Lamelle 7 Fig. 11 begrenzt sich der Herd gegen das Occipitalhirn. In einem Schnitt dieser Lamelle finden sich noch deutliche Degenerationen im Fascic. longit. inf., Tapetum, Fornix und Gyrus parieto-occipit.

Die rechte Hemisphäre ist fast vollständig frei von selbständigen Degenerationen, ich sage fast vollständig, weil sich doch hin und wieder degenerierte Fäden finden, die nicht der Balkenstrahlung angehören und deshalb von der linken Hemisphäre nicht herrühren können, sondern von der rechten Hemisphäre abstammen müssen, wie z. B. die ganz leicht gesprenkelten Pyramidenfelder des Fusses, der Brücke etc. der rechten Seite beweisen.

In wie schöner und scharfer Weise sich die Balkenbündel in der rechten Hemisphäre verteilen, davon sei untenstehende Abbildung

¹⁾ Angioletta hat auch in einigen inneren Organen über Veränderungen der kleinsten Gefässe bei der progressiven Paralyse berichtet.

Fig. 12 eines Präparates aus der Gegend des Splenium von der rechten Hemisphäre ein hübsches Beispiel. Die plötzliche scharfe Ausbiegung der Strahlen nach der Rinde zu giebt einen seltenen Einblick in die Architectonik des Gehirnbaues und Faserverlaufes.

Leider gestattet der grosse Herd mit seinen intensiven Degenerationen keine nähere Differenzierung und entsprechende anatomische Verwertung. Es markieren sich wohl stellenweise, umschriebene Bündel (Tapetum, Cingulum, Fascicul. long. inf.) aber immer gemeinschaftlich, nicht einzeln, so dass ihre endliche Verfolgung nicht ganz unzweideutig möglich ist.

Ich habe diesen einen Fall in extenso vorgeführt, um zu zeigen, wie fruchtbar die Marchi-Methode bei der Untersuchung des Paralytikergehirnes sein kann, sie giebt uns, wie keine andere Methode, ein deutliches pathologisch-anatomisches Bild und sie lässt uns, wie kaum eine zweite Methode, den paralytischen Process begreiflich werden. Eins freilich ist dabei notwendig, es genügen zu einer solchen Untersuchung nicht Stichproben, sondern es muss immer die Durchforschung des ganzen Gehirnes Platz greifen. In Reihen von Frontalschnitten sind die Hemisphären zu durchsuchen und dort, wo Herde sich ergeben, Serien anzufertigen. Ich habe mich oftmals von der absoluten Notwendigkeit dieser allerdings mühevollen Untersuchungsart überzeugen können. Nur die Unterlassung derselben konnte so spät zur verdienten Anerkennung der Marchi-Methode für die Pathologie im allgemeinen und insbesondere der Paralyse führen, zumal eben die oberflächliche, stichprobenmässige Untersuchung meist ein negatives Resultat ergeben hat, was bei dem herdförmigen Auftreten ganz erklärlich erscheint. Die blossen Gehirnsection und ihr Wert für die Psychiatrie richtet sich da von selbst, wenn erst die mikroskopische Durcharbeitung des ganzen Gehirnes von Erfolg ist. Ein Umstand, der leider noch blutwenig gewürdigt zu werden scheint. Was nützen Hunderte der schönsten bloss makroskopischen Gehirnbefunde in anbetracht dieser Vorkommnisse? Und so lange solche totale Gehirnuntersuchungen nicht in einer gehörigen Reihe vorliegen, ist man nicht berechtigt, über den Wert der Anatomie für die Psychiatrie den Stab zu brechen. Darin liegt ja gerade für die Psychiatrie das grosse Unglück, dass die Eckpfeiler der Medicin (Anatomie, Physiologie, Chemie und Pathologie) am Gehirne noch bei weitem nicht so durchgearbeitet sind, dass sie heute schon zu einem absprechenden Urteil oder zaghaften Vorwärtsschauen bei der Psychiatrie berechtigen. Dazu liegt uns leider auch noch die bequeme, speculativ-philosophische Richtung noch vielfach tief in den Gliedern und hindert uns mit der Krankengeschichte in der Hand am Gehirn zu suchen in mühevoller Arbeit, was sich mit den uns zu Gebote stehenden Hilfsmitteln am pathologischen Objecte finden lässt.

So zeitraubend und mühevoll indess auch eine solche Arbeit sein mag, das eine ist gewiss, umsonst wird sie nicht gethan, und je umfangreicher eine solche Bearbeitung des Paralytiker-

Gehirnes in Angriff genommen wird, desto reicher wird der Erfolg sein.

Schon an dem bis jetzt noch relativ geringen Materiale fand Verfasser am Grosshirn von Paralytikern eine Reihe von belangreichen Befunden, die in einer folgenden Arbeit erörtert werden sollen.

Sollten indessen diese Zeilen den einen oder anderen zu eigener umfangreicherer Untersuchung anregen, so würde Verfasser den Hauptzweck dieser Veröffentlichung erreicht finden.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Untersuchungen über die electriche Erregbarkeit im frühen Kindesalter, mit besonderer Beziehung auf die Tetanie.

Von

Privatdocent Dr. LUDWIG MANN.

Eine im Frühjahr vorigen Jahres in der königlichen Kinderklinik beobachtete Tetanieepidemie gab mir die erwünschte Gelegenheit, in Gemeinschaft mit dem Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Thiernich und mit freundlicher Erlaubnis des Directors, Herrn Prof. Czerny das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit bei der genannten Krankheit zu studieren.

Trotz der vielen Publicationen, die seit der grundlegenden Arbeit von Erb¹⁾ über das genannte Thema bereits erschienen sind, schien es uns doch nicht unnötig, dasselbe nochmals aufzunehmen, denn schon eine flüchtige Durchsicht der bezüglichen Litteratur hatte uns gezeigt, dass unsere Kenntnisse der in Rede stehenden Verhältnisse noch recht unvollkommen sind und manche grosse Lücken aufweisen.

Insbesondere fiel es uns sofort als ein schwerer Mangel, speciell für die Kindertetanie auf, dass noch keinerlei brauchbare Normalzahlen für die elektrische Erregbarkeit im Kindesalter existieren, welche als feststehende Vergleichswerte für die Erkennung quantitativer Veränderungen benutzt werden könnten. Es stand daher von vornherein für uns fest, dass eine elektrische

¹⁾ Zur Lehre von der Tetanie. Arch. f. Psychiatrie Bd. IV, 1874.



Fig. 11.



Fig. 9.

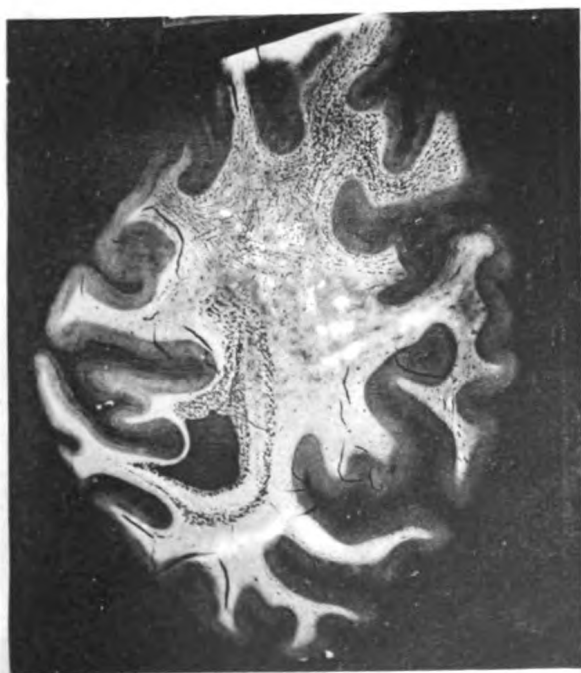


Fig. 10.



Fig. 12.

*Starlinger, Beitrag zur pathologischen Anatomie
der progressiven Paralyse.*

Verlag v. S. Karger in Berlin NW. 6.



Fig. 11.



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 12.

*Starlinger, Beitrag zur pathologischen Anatomie
der progressiven Paralyse.*

Verlag v. S. Karger in Berlin NW. 6.

Untersuchung unserer Tetaniefälle nur dann beachtenswerte Resultate versprechen könnte, wenn gleichzeitig eine zweite Untersuchungsreihe an gesunden Kindern von uns angestellt würde; eine Aufgabe, der wir uns um so bereitwilliger unterzogen, als wir schon früher aus Interesse für die Physiologie des Kindesalters die Erregbarkeit an normalen Kindern zu studieren uns vorgenommen hatten.

Es war damit eine Zerteilung unserer Untersuchungen in einen physiologischen und einen pathologischen Teil gegeben, welche wir auch durch eine Teilung in zwei Publicationen zum Ausdruck gebracht haben, obgleich die sämtlichen elektrischen Befunde, sowohl die normalen wie die bei Tetaniekranken, soweit es möglich war, von uns gemeinsam erhoben wurden.

Die elektrischen Befunde bei Tetanie werden von Herrn Collegen Thiemich in einer ausführlichen, im Jahrbuch für Kinderheilkunde (Bd. 51) erscheinenden Arbeit mitgeteilt. Herr Dr. Thiemich hat diesen elektrischen Befunden noch anderweitige interessante Beobachtungen bezüglich der übrigen Symptomatologie der Tetanie sowie die ausführlichen Krankengeschichten hinzugefügt.

In meiner vorliegenden Arbeit sollen in erster Reihe die elektrischen Befunde an normalen Kindern und dann die bei Tetaniekranken geschildert werden. Bezüglich der letzteren werde ich mich aber kurz fassen und wegen aller Einzelheiten auf die Thiemich'sche Arbeit verweisen können.

Ebenso werde ich, um Wiederholungen zu vermeiden, die Litteratur nur kurz erwähnen, soweit es unumgänglich notwendig ist, da eine ausführliche Darstellung derselben von Herrn Dr. Thiemich gegeben wird.

Ich beginne sogleich mit der Schilderung unserer Befunde an gesunden oder, genauer gesagt, nicht-tetaniekranken Kindern.

Zu diesen Untersuchungen wurde ziemlich wahllos das dem Alter bis zu 2½ Jahr angehörige Material der Kinderklinik und -Poliklinik benutzt. In jedem Falle wurde vor allem festgestellt, dass keines der bekannten Tetaniesymptome bei dem betreffenden Individuum vorhanden war; es wurden ferner jedesmal Notizen über etwaige andere Krankheitserscheinungen, sowie über den Ernährungszustand gemacht.

Die meisten Untersuchungen betrafen gesunde Kinder (Ammenkinder) oder solche, welche nur an geringfügigen Magendarmerscheinungen und dgl. litten; nur bei einigen bestanden schwere Krankheitserscheinungen, welche sich in der Tabelle vermerkt finden.

Es wurde in allen Fällen der N. medianus am rechten Arm untersucht und zwar an seinem erregbarsten Punkt, dicht über der Ellenbeuge, nach innen von der Bicepssehne. Man trifft an dieser Stelle bei Kindern stets gleichzeitig den N. ulnaris, wie

sich durch Zuckungen im Adductor pollicis, ulnaris internus etc. zu erkennen giebt. Es ist dies aus dem geringen Umfange der kindlichen Extremität und dem dadurch bedingten nahen Aneinanderliegen der Nervenstämme ja durchaus verständlich.

Anfangs untersuchten wir ausserdem den N. peroneus, jedoch verzichteten wir bald darauf, weil wir die ohnedies zeitraubenden Untersuchungen nicht complicieren wollten und weil wir bald zu der Erkenntnis kamen, dass für die in Betracht kommenden Fragen die Untersuchung eines Nerven durchaus genügte.

Zur Technik der Untersuchung sei noch bemerkt, dass als Reizelektrode die Stintzing'sche Normalelektrode von 3 qcm Querschnitt und als indifferente Elektrode eine auf das Sternum gesetzte Platte von 50 qcm verwendet wurde. Der Apparat war eine Hirschmann'sche stationäre Batterie mit einem grossen aperiodischen Horizontalgalvanometer mit schwimmendem Anker.

Als Inductionsapparat diente ein Dubois'scher Schlitten von 130 mm Länge. Derselbe wurde ausser zu unsren Untersuchungen zu keinen anderen Zwecken benutzt, so dass bei der jedes Mal relativ kurzen Dauer der Benutzung seine electromotorische Kraft annähernd constant blieb, wie wir uns durch wiederholte Untersuchung desselben Nerven an verschiedenen Tagen überzeugten.

Als sehr nützlich hat sich uns bei der Untersuchung das gemeinsame Arbeiten, bei welchem eine ständige Controle der Resultate möglich war, erwiesen. Wir konnten uns dadurch ohne jede Selbsttäuschung davon überzeugen, dass man bei der nötigen Uebung und Geduld bei jedem auch noch so unruhigen Säuglinge absolut sichere Reizwerte feststellen kann, ebenso gut wie beim Erwachsenen. Eine Chloroformnarkose, wie sie manche Untersucher angewandt haben, ist durchaus nicht erforderlich. Freilich beansprucht die Untersuchung bei unruhigen Kindern oft einen grossen Zeitaufwand, aber schliesslich gelingt es doch immer, einen Moment zu erfassen, in welchem man den elektrischen Reizeffect von den Willkür- resp. Abwehrbewegungen mit Sicherheit unterscheiden kann.

Wenn wir trotzdem bei einigen sehr unruhigen Kindern auf die vollständige Untersuchung des Zuckungsgesetzes verzichten und nur eine oder zwei Phasen desselben festgestellt haben, so geschah dies nur der Zeitersparnis wegen. Die Möglichkeit einer vollständigen Untersuchung war auch in diesen Fällen stets vorhanden.

In der nebenstehenden Tabelle sind nun die an 56 Kindern gewonnenen Zahlen in der Reihenfolge des Alters der Kinder (von 10 Tagen bis 30 Monaten) angeführt. Einige Kinder wurden in verschiedenen Altersstufen wiederholt untersucht und sind daher zwei Mal in der Tabelle vertreten. Die beigegefügt Namen geben hierüber Aufschluss.

No.	Alter	Name	farad.	KSz	AnSz	AnÖz	KÖz	Ernährungs- zustand	Krankheits- erscheinungen
1	10 Tage	Wittich	80	3,1	3,1	nichts bei 6,0	nichts bei 6,0	f	
2	10 "	Laake	71	2,5				f	
3	12 "	Klonz	72	nichts bei 4,6				mf	
4	4 Woch.	Fischer	80	2,2	3,6	7,4	nichts bei 13,5	f	
5	4 "	Deutschmann	95	1,8	1,9	nichts bei 5,0	nichts bei 5,0	mf	
6	4 "	Neumann	80	3,0 <	3,0	5,4	nichts bei 13,0	m	
7	4 "	Rabe, R.	90	1,9	1,9	5,0	nichts bei 10,0	m	
8	4 "	Rabe, M.	90	2,3	2,9	3,2	nichts bei 9,0	m	
9	6 "	Jakob	80	2,3	4,0	4,0	nichts bei 8,5	m	chron. Gastroenteritis, sehr abgemagert, atro- phisch, kein dauern- des Fieber.
10	6 "	Wokittel	80	2,3	3,0	nichts bei 5,0		f	
11	7 "	Laake	95	2,7				f	
12	7 "	Stephan	85	2,7				mf	
13	7 "	Jakob	83	2,6				m	s. oben No. 9.
14	9 "	Kitzel	115	1,0	2,1	3,0	7,4	m	
15	9 "	Weidlich	108	0,8	1,4	1,7	8,0	mf	
16	10 "	Goetert	75	3,0			nichts bei 10,0	mf	Krämpfe, Somnolenz. Chloralwirkung?
17	11 "	Fischer		2,0				f	
18	3 Mon.	Kitzel	112	1,0			7,0	m	
19	3 "	Schirm	93	2,0	2,6		nichts bei 15,0	mf	Idiot mit Cerebro- spinalmeningitis.
20	3 "	Kowalsky	120	1,4	1,5	2,6	nichts bei 10,0	mf	

18 Mann, Untersuchungen über die electrische Erregbarkeit etc.

No.	Alter	Name	farad.	KSz	ASz	ASz	KÖz	Ernährungs- zustand	Krankheits- erscheinungen
21	3 Mon.	Wokittel	108	2,0	1,7	4,5	nichts bei 9,0	f	
22	3 "	Jesina	112	0,9	1,5	2,2	nichts bei 10,0	m	
23	3½ "	Glaser,	127	1,1	1,2	2,4	8,0	m	
24	3½ "	Kowalsky	122	0,9	1,5	2,5	nichts bei 10,0	m	
25	4 "	Borrmann	83	1,2	3,2	6,0	nichts bei 10,5	m	schwere Gastroenteri- tis, somnolent, steif, Sclerem, Fieber, ziem- lich stark abgemagert, Exitus am selben Abend
26	4 "	Hahn	118	1,0	0,9	1,4	1,8	m	Gastroenteritis, fieber- los, sehr mager, wiegt 3200 g
27	4 "	Tesche	120	0,3			2,7	mf	
28	4 "	Schirm	80	1,7	6,0	6,0	13,5	mf	s. oben sub. No. 19
29	4½ "	Wirth	90	1,8				m	schwere Gastroenteri- tis, Fieber
30	4½ "	Michler	109	1,3	1,1	2,0	nichts bei 4,6	mf	
31	5½ "	Michler	111	1,0	1,2	< 1,2	nichts bei 4,1	mf	
32	5½ "	Ulbrich	105	1,4	2,2	2,2	nichts bei 9,0	f	
33	6 "	Bartsch	115	1,1	1,3	1,8	8,0	f	
34	7 "	Murke	117	1,4	1,8	5,0	6,4	f	
35	7 "	Wittwer	118	1,5	2,5	9,0	nichts bei 19,0	f	
36	7 "	Walther	108	1,5			7,4	mf	
37	7 "	Henschel	120	1,1	1,2	2,2	6,0	m	
38	8 "	Tschoepe	102	1,8	5,8	4,6	nichts bei 10,0	f	
39	9 "	Pliska	98	2,5	7,0	nichts bei 7,0	nichts bei 10,0	f	
40	10 "	Pliska	110	1,0			6,8	f	Convulsionen

No.	Alter	Name	farad.	KSz	AnSz	AnÖz	KÖz	Ernährungs- zustand	Krankheits- erscheinungen
41	10 Mon.	Tischler	108	1,8	2,1	nichts bei 5,0	nichts bei 5,0	f	
42	10 "	Gurny	116	1,2	1,1	9,0	nichts bei 10,0	mf	
43	10½ "	Simon	120	1,4			6,4	f	
44	11 "	Raschke	90	1,4	3,5		nichts bei 10,0	mf	
45	11½ "	Böhm	123	1,3	1,7	3,5	10,0	m	
46	11 "	Stammik	125	0,7	1,1	0,9	1,4	m	Sehr mager, Xerosis, Keratitis, chronische Ernährungsstörung.
47	14 "	Giesel	120	1,6			nichts bei 10,0	mf	
48	15 "	Peschke	110	1,1			nichts bei 10,0	f	
49	17 "	Wilkerling	126	0,3	1,2	2,3	7,2	m	excessiv abgemagert, Fieber, lobäre Hirn- sklerose.
50	18 "	Kupke	110	2,3			nichts bei 10,0	mf	hohes Fieber, septische Rachendiphtherie, Me- ningismus.
51	18 "	Weisser	125	1,2	1,2	1,2	2,6	f	
52	18 "	Radewinski	95	3,1	2,7	nichts bei 5,0	nichts bei 10,0	mf	
53	21 "	Schubert	120	1,1			nichts bei 10,0	f	
54	24 "	Weisser	120	1,5			nichts bei 7,0	f	
55	27 "	Jäger	110	2,6	2,8	4,0	nichts bei 7,0	mf	
56	30 "	Titing	125	0,8			nichts bei 6,4		microcephaler Idiot.

Was sich nun aus der Betrachtung der Tabelle sofort er-
giebt, ist eine Bestätigung der bekannten Westphal'schen¹⁾

¹⁾ Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripheren Nerven-
systems des Menschen im jugendlichen Zustande etc. Arch. f. Psychiatrie,
Bd. 26, 1894.

Befunde, nach welchen die Erregbarkeit bei Kindern in den ersten Lebenswochen geringer ist, wie im späteren Lebensalter. Als Grenze, an der diese verminderte Erregbarkeit aufhört, nimmt Westphal die fünfte Lebenswoche an, fügt aber selbst hinzu, dass eine ganz bestimmte Abgrenzung nicht möglich ist. Nach meiner Tabelle müssen wir die Grenze an die siebente Lebenswoche verlegen, denn es finden sich in diesem Alter noch so hohe Zahlen, wie sie späterhin an gesunden Kindern nie mehr zur Beobachtung kommen.

Unsere Tabelle muss also in zwei Teile zerlegt werden, von denen der erste 13 Protokolle an Kindern unter acht Wochen, der zweite 43 solche von Kindern über acht Wochen umfasst.

Die Ausrechnung der Mittelwerte für diese beiden Teile der Tabelle ergibt folgendes:

Mittelwerte:

	farad. mm RA	KSz	AnSz	AnÖz	KÖz
jüngere Kinder (unter 8 Woch.)	83,1	2,61	2,92	5,12	9,28
ältere Kinder (über 8 Woch.)	110,4	1,41	2,24	3,63	8,22

Diese Gegenüberstellung ergibt also ausserordentlich deutlich die geringere Erregbarkeit bei den Kindern in den ersten Lebenswochen. Noch klarer wie bei den Mittelwerten geht aber diese Differenz bei der Betrachtung der Grenzwerte hervor. Während nämlich bei den älteren Kindern, wie später näher ausgeführt werden soll, der Wert für die KSz in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle zwischen 0,7 und 2,0 M-A liegt und nur bei zwei Kindern höhere Werte erhoben wurden (2,5 und 2,6) liegen bei den jüngeren Kindern von 13 Werten 11 bei 2,0 und darüber (bis 4,6) und nur zwei Werte ein wenig unter 2,0 (1,8 und 1,9).

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse für die faradische Zuckung und für die anderen Phasen des galvanischen Zuckungsgesetzes, was jedoch hier nicht näher ausgeführt werden soll, da sich diese Verhältnisse aus der Betrachtung der Tabellen von selbst ergeben.

Es sei nur noch bemerkt, dass die Herabsetzung der Erregbarkeit bei jungen Kindern nicht etwa ein nur mit subtilen Methoden nachweisbares, sondern ein, besonders bei Untersuchung mit dem faradischen Strom ausserordentlich in die Augen springendes und — wenn man es zum ersten Male sieht — überraschendes

Phänomen ist. Ströme zwischen 70 und 80 R A unseres Schlittenapparates, bei welchen wir an diesen Kindern gerade erst eine Minimalzuckung erzeugen können, sind so stark, dass sie beim Erwachsenen die ausgiebigsten und schmerzhaftesten Contractionen hervorrufen.

Was die Zuckungsform betrifft, so ist zu erwähnen, dass der langsame, träge Zuckungsablauf bei den jüngeren Kindern, welcher von Soltmann und Westphal hervorgehoben worden ist, auch in unseren Beobachtungen durchaus deutlich war.

Betrachten wir nun den zweiten Teil unserer Normaltabelle (Tab. der „älteren Kinder“) etwas näher. Dieser Abschnitt der Tabelle wird uns ausschliesslich bei der Beurteilung der Tetaniebefunde zum Vergleich dienen müssen, da alle unsere Tetaniekranken über acht Wochen alt waren.

Am meisten interessiert uns natürlich das Verhalten der KSz, welche bisher stets als der einzige brauchbare Massstab für die Beurteilung der Erregbarkeit angesehen wurde, während die übrigen Stufen des Zuckungsgesetzes auffallenderweise vollständig vernachlässigt worden sind.

Wir sehen nun, dass von 43 Werten 36 zwischen **0,7 und 2,0** liegen.

Niedrigere Werte finden sich nur in zwei Fällen (beide Male 0,3). Von diesen zwei Fällen ist der eine ohne weiteres aus den „Normaltabellen“ auszuschneiden, weil es sich nicht um ein gesundes, sondern um ein excessiv abgemagertes fieberndes Kind (Wilkerling) handelt, bei dem die Section eine lobäre Hirnsclerose ergab.

Auch der zweite Wert von 0,3 (Tesché) ist auszuschneiden, weil hier vermutlich eine latente Tetanie vorliegt, bei der die Erregbarkeitssteigerung das einzige Symptom bildet. Die Gründe für diese Annahme werden später erörtert werden.

Ob erhalb der eben genannten Grenzwerte liegen fünf Zahlen, von denen wieder drei ausscheiden (2,3. 3,0. 3,1), weil es sich um kranke Kinder handelt, nämlich ein Fall von septischer Rachendiphtherie mit Meningismus, ein Fall von Somnolenz nach Krämpfen (Chloralwirkung?) und ein Fall von septischem Fieber infolge von Pleura-Empyem. Nur zwei von diesen höheren Werten sind an normalen Kindern erhoben (2,5. 2,6).

Wir können also sagen, dass der Normalwert für die KSz des N. medianus bei gesunden Kindern im Alter von 8 Wochen bis 30 Monaten mit verschwindenden Ausnahmen zwischen 0,7 und 2,0 M-A liegt.

In der bisherigen Litteratur existiert noch keine derartige präzise Begrenzung der Normalbreite bei Kindern.

Die Autoren, welche sich mit der Feststellung der Erregbarkeitssteigerung bei der Kindertetanie beschäftigt haben, haben entweder die an Erwachsenen gewonnenen Normalzahlen zum

Vergleich herangezogen [z. B. Ganghofner¹⁾ die Frankl-Hochwart'schen Zahlen], was, wie wir sogleich sehen werden, nicht ohne weiteres berechtigt ist, oder sie haben sich mit der ungefähren Angabe eines unteren Grenzwertes für die normale Erregbarkeit begnügt, ohne einen genügenden Beweis für die Berechtigung zu diesen Aufstellungen beibringen zu können. So giebt Escherich²⁾ an, dass man eine Steigerung annehmen könne, wenn der Wert für die KSz unter 0,3 liege; Hauser³⁾ ferner betrachtet die Erregbarkeit als erhöht, wenn ihr Wert „mindestens bei 0,5 oder einige Zehntel darüber liegt“. Andere Autoren nahmen es noch weniger genau mit der Annahme von Normalwerten [Burkhardt⁴⁾, Kalischer⁵⁾].

Einige Zahlen, welche zur Unterstützung der unsrigen herangezogen werden können, können wir aus der oben citierten Westphal'schen Arbeit entnehmen. Wir finden in dessen Tabelle für den N. medianus acht Werte von Kindern, die der von uns verwendeten Altersbreite (8 Wochen bis 2 $\frac{1}{2}$ Jahre) entsprechen. Diese Werte liegen zwischen 0,6 und 1,3, fallen also jedenfalls im wesentlichen in die von uns aufgestellte Normalbreite hinein.

Besser wie für das kindliche Alter steht es mit den Normalzahlen für erwachsene Individuen. Hier existieren die mit grosser Sorgfalt angestellten Untersuchungen von Stintzing⁶⁾ und Frankl-Hochwart⁷⁾.

Die Zahlen des letzteren Autors können wir nicht mit den unsrigen vergleichen, da sie mit anderer Methode (Gärtner'scher Pendelapparat, Elektrode von 5 qcm) gewonnen sind. Sie liegen für den Medianus zwischen 0,9 und 3,2.

Die Zahlen Stintzing's, die mit der gleichen Methode wie unsere gewonnen sind, lauten für den Medianus:

Normalwert 0,3—1,5 (Extremwerte 0,27 und 2,0).

Danach sind die Normalzahlen bei Erwachsenen etwas niedriger wie bei Kindern (zwischen 8 Wochen und 2 $\frac{1}{2}$ Jahren). Dies stimmt mit einer (übrigens durch Zahlen nicht belegten) Angabe Escherich's⁸⁾ überein, nach welcher der Wert für die KSz im ersten und zweiten Lebensjahre höher liegt wie bei Erwachsenen.

¹⁾ Ueber Tetanie im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilkunde, XII 1891.

²⁾ Traité des maladies de l'enfance.

³⁾ Ueber Tetanie im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr., 1896, No. 35.

⁴⁾ Tetanie im Kindesalter. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte, 1893.

⁵⁾ Ueber Tetanie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderkrankheiten, 42, S. 386.

⁶⁾ Ueber elektrodiagnostische Grenzwerte. Arch. f. klin. Medicin, Bd. 39, 1896.

⁷⁾ Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie. Arch. f. klin. Med., Bd. 43. 1888.

⁸⁾ l. c.

Wir würden also aus unseren Tabellen im Zusammenhalt mit denen von Stintzing und Westphal sagen können, dass die geringe Erregbarkeit der ersten Lebenswochen mit dem Ende etwa der siebenten Woche einer wesentlich grösseren Erregbarkeit Platz macht, dass damit aber die Erregbarkeit des erwachsenen Alters noch nicht erreicht ist, vielmehr in den ersten Lebensjahren die Werte immer noch höher liegen, wie beim Erwachsenen. Mit diesem Resultate stehen die Beobachtungen, welche Soltmann¹⁾ in Tierexperimenten gemacht hat, nicht ganz im Einklange. Er fand nämlich „ein stetiges und allmähliches Ansteigen der Erregbarkeit von der Geburt bis zur sechsten Woche, wo die Erregbarkeit beider gleich oder gar die des jungen Tieres höher ist, als die des erwachsenen Tieres.“

Vergleichen wir nun unsere Befunde bei Tetanie, deren ausführliche Schilderung und tabellarische Darstellung, wie bereits erwähnt, in der Thiemich'schen Arbeit sich findet, mit diesen Normalzahlen, so ergibt sich, dass der Durchschnittswert für die KSz bei Tetanie ganz ausgesprochen niedriger liegt wie der normale Durchschnittswert:

normaler Mittelwert	1,41
Mittelwert bei manifester Tetanie	0,63
„ „ latenter „	0,76

Betrachten wir aber nicht die Mittelwerte, sondern die Grenzwerte, so finden wir, dass wir durchaus nicht in jedem gegebenen Falle die Steigerung der Erregbarkeit aus der Feststellung der KSz und ihrem Vergleich mit den Normalwerten erkennen können, weil die bei Tetanie gewonnenen Werte zu einem grossem Teil in die Breite der Normalzahlen hineingreifen. Wir fanden nämlich:

Grenzwert bei normalen Kindern	0,7—2,0
„ „ manifester Tetanie	0,2—1,2
„ „ latenter „	0,1—1,4

Es liegt also von diesen Werten bei der Tetanie ein grosser Teil, nämlich alle die von 0,7 aufwärts innerhalb des Bereiches der Normalzahlen.

Wir können demnach an der Hand unserer Normaltabelle für die KSz zwar für einen Teil der Tetaniefälle eine Erregbarkeitssteigerung constatieren (wenn nämlich der Wert unter 0,7 liegt), andererseits giebt es aber eine grosse Zahl von Tetanien, bei welchen die Steigerung aus dem Vergleich mit den Normalzahlen nicht hervorgeht (Werte von 0,7 an aufwärts). Und doch besteht auch in diesen Fällen eine Steigerung der Erregbarkeit!

Dies erkennen wir einmal mit Sicherheit aus dem Verhalten der KÖz, wovon später die Rede sein wird, und zweitens können

¹⁾ Jahrbuch f. Kinderheilkunde 12, 1878.

wir in solchen Fällen aus der Wiederholung der Untersuchung nach Ablauf der Krankheit auf eine Steigerung während der Krankheitsperiode einen Rückschluss ziehen, eine Methode, die auch schon Frankl-Hochwart angewendet hat. Z. B. zeigte das Kind Stenzel während seiner Erkrankung im Mai die KSz bei 1,0, nach seiner Genesung im August bei 1,5. Wir können also daraus schliessen, dass der Wert 1,0 für das betreffende Individuum schon eine Steigerung bedeutete, obgleich dieser Wert an sich einen solchen Schluss nicht zulässt, da er noch innerhalb der Normalbreite liegt.

Wir sehen also, dass die Feststellung der KSz und ihre Vergleichung mit Normalzahlen, wie sie bisher üblich war, durchaus nicht in allen Fällen von Tetanie genügt, um eine thatsächlich vorhandene Erregbarkeitssteigerung erkennen zu lassen.

Sehen wir nun zu, was sich weiter aus unseren Tabellen ableiten lässt. Als Mittelwerte für die AnSz und AnÖz ergeben sich folgende Zahlen:

	normal	Tetanie: ¹⁾	
		manifest	latent
AnSz	2,24	1,11	1,15
AnÖz	3,63	0,55	0,95

Diese Mittelwerte ergeben also ebenfalls die deutliche Steigerung bei der Tetanie.

Bei der Betrachtung der Grenzwerte sehen wir aber wiederum dasselbe wie bei der KSz, dass nämlich die Breite der Tetanie zum grossen Teil mit der normalen Breite sich deckt:

	normal	Tetanie:	
		latent	manifest
AnSz	0,9—7,0	0,5—2,6	0,2—2,8
AnÖz	0,9—9,0	0,4—1,4	0,3—2,4

Also auch hier ist der Vergleich mit Normalzahlen nicht durchweg beweisend für eine Erregbarkeitssteigerung.

Aber etwas anderes, wichtiges ergibt sich aus der Betrachtung der Anodenzuckungen.

¹⁾ Die Grundlagen für die Zahlen bei Tetanie sind in der von Thiemich veröffentlichten Tabelle enthalten.

Wir sehen nämlich aus den obigen Durchschnittswerten, dass bei normalen Kindern die AnSz im Durchschnitt bei geringerem Strom eintritt wie die AnÖz (2,24 : 3,63); dagegen verhalten sich die Werte bei Tetanie umgekehrt: hier tritt die AnÖz bei durchschnittlich schwächerem Strom auf (0,55 : 1,11 resp. 0,95 : 1,15).

Es wird dieser Unterschied noch eclatanter, wenn wir nicht die Durchschnittszahlen, sondern die einzelnen Fälle betrachten. Unter 35 Protokollen unserer Normaltabelle, in welchen auf AnSz und AnÖz untersucht wurde, fand sich:

AnSz > AnÖz in 28 Fällen
 AnSz = AnÖz in 5 Fällen
 AnÖz > AnSz in 2 Fällen ¹⁾

dagegen fand sich in 52 Protokollen von tetaniekranken Kindern

AnSz > AnÖz in 14 Fällen
 AnSz = AnÖz in 9 Fällen
 AnÖz > AnSz in 29 Fällen

Die Seltenheit des Vorkommens von AnSz = AnÖz resp. AnÖz > AnSz bei normalen Kindern, wird noch dadurch eingeschränkt, dass zwei von den 7 Fällen sich auf solche Kinder beziehen (Stamnick, Weisser), welche zwar als normal erschienen, welche aber doch später in den wohlbegründeten Verdacht einer latenten Tetanie gerieten (s. darüber später).

Es ist ferner zu bemerken, dass bei den normalen Kindern in den 28 Fällen, in denen sich AnSz > AnÖz fand, die Differenz zwischen diesen beiden Werten meistens eine sehr grosse war, sie betrug in 24 Fällen über 0,5, in den allermeisten Fällen erheblich mehr, einmal 7,9. Unter den Tetaniefällen fand sich dagegen bei den 14 Protokollen, welche AnSz > AnÖz zeigen, nur sechsmal eine Differenz von über 0,5. Also auch in den Fällen von Tetanie, in welchen AnSz und AnÖz ihr regelmässiges gegenseitiges Verhalten bewahrt haben, ist doch der Wert für die Öz an den für die Sz näher herangerückt als in der Norm.

Wir können also schliessen, dass das Ueberwiegen der AnÖz über die AnSz oder wenigstens das nähere Her-

¹⁾ In Procenten ausgedrückt stellen sich die normalen Zahlen so:

AnSz > AnÖz in 80 pCt. der Untersuchungen
 AnSz = AnÖz in 14,2 pCt. " "
 AnÖz > AnSz in 5,8 pCt. " "

Die von Stintzing an Erwachsenen bei sämtlichen untersuchten Nerven ermittelten Zahlen lauten:

AnSz > AnÖz in 72 pCt.
 AnSz = AnÖz in 7 pCt.
 AnÖz > AnSz in 18 pCt.

Diese Werte stimmen also im wesentlichen, wenigstens was die Häufigkeit von AnSz > AnÖz betrifft, mit den unsrigen überein.

Es sei hier nebenbei das Verhältnis von KSz : AnSz erwähnt. Unter 37 Protokollen meiner Normaltabelle findet sich 31 mal KSz > AnSz sechsmal AnSz > KSz. Es ist also in ca. 16 pCt. der Fälle AnSz. Stintzing fand dagegen unter seinen sämtlichen Beobachtungen nur in 1 pCt. AnSz > KSz und in 2 pCt. AnSz = KSz.

anrücken der ersteren an die letztere einen, wenn auch nicht regelmässigen, so doch sehr häufigen Befund bei Tetanie bildet und als bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für diese Krankheit anzusehen ist.

Den allercharakteristischsten aber, bisher noch niemals beobachteten elektrodiagnostischen Befund hat uns die Untersuchung der **KÖz** ergeben.

Stellen wir sofort den normalen Durchschnittswert und den bei Tetanie nebeneinander:

KÖz normaler Mittelwert	8,22
„ Mittelwert bei Tetanie, manifest . . .	1,94
„ „ „ latent	2,23

Hier sehen wir also eine ganz ausserordentlich in die Augen springende Differenz zwischen den Werten bei gesunden und denen bei tetaniekranken Kindern, und dabei geben die oben angeführten Zahlen noch gar nicht einmal die ganze Grösse der Differenz wieder. Denn bei den normalen Kindern konnten wir sehr oft wegen der erforderlichen hohen Stromstärken die KÖz gar nicht wirklich bestimmen, sondern konnten nur eine Stromstärke feststellen, bei welcher sie noch nicht auftrat, und konnten nur diesen zu niedrigen Wert der Berechnung zu Grunde legen.

Betrachten wir nun die Zahlen, denen obige Durchschnittswerte zu Grunde liegen, im einzelnen:

Unter den 41 Untersuchungen der KÖz in unserer normalen Tabelle lag der Wert 35 Mal sicher über 5,0 (17 Mal über 5,0, 17 Mal über 10,0, einmal über 15,0). In zwei weiteren Fällen sind wir bei der Untersuchung nicht weiter wie bis zu 4,1 resp. 4,9 M-A gegangen, ohne KÖz zu erhalten, weshalb diese beiden als ungenügend untersucht ausgeschieden werden müssen.

Es blieben also 39 Fälle, von denen in 35 die KÖz über 5,0 M-A liegt.

Dieser grossen Mehrzahl gegenüber stehen vier Fälle (Stamnick, Hahn, Weissner, Tesche), in denen die KÖz viel niedriger liegt, nämlich bei 1,4—1,8—2,6—2,7.

Diese vier Fälle betrachten wir aber nicht als normal, sondern, wie schon angedeutet, als latente Tetanien, was später begründet werden soll. Die Werte für die KÖz bei Normalen liegen also allemal über 5,0. Dagegen finden sich bei der Tetanie folgende Grenzwerte:

KÖz manifeste Tetanie	0,8—4,5
„ latente „	0,7—5,0

Es liegen also die Werte für die KÖz bei Tetanie vollständig ausserhalb der normalen Breite; sie reichen mit ihrer oberen Grenze gerade an die untere Grenze der Normalbreite heran. Dabei ist noch zu bemerken, dass die höheren, sich an 5,0 annähernden Werte bei unseren Tetaniekranken relativ sehr selten sind, die meisten bewegen sich um 2,0 herum (Näheres darüber siehe Thieme's Arbeit). In einem Falle

von Tetanie ging die Steigerung der KÖz sogar so weit, dass dieselbe die KSz deutlich überwog; ein elektro-diagnostischer Befund, der meines Wissens bisher noch niemals zur Beobachtung gekommen ist.

Unsere Untersuchungen haben uns also gezeigt, dass wir aus dem Verhalten der KÖz allemal mit voller Sicherheit die Erregbarkeitssteigerung bei Tetanie erkennen können, sehr oft in solchen Fällen, in welchen wir aus dem Verhalten der KSz, welche bisher immer als der einzige Massstab angesehen wurde, gar keinen Beweis für das Bestehen einer Erregbarkeitssteigerung entnehmen können.

Es seien einige Beispiele aus den Tetanieprotokollen hier angeführt, welche sich ausführlich mit allen weiteren Einzelheiten in Thiemich's Arbeit finden:

Tetaniekranke	KSz	KÖz
Schick	1,1	2,8
Geppert	1,1	1,9
Gavande	1,2	1,8
Stenzel	1,0	1,4
Freund	0,8	1,5

In allen diesen Fällen liegen die Werte für die KSz in der dem Normalen angehörigen Breite (über 0,7), so dass man nichts aus ihnen schliessen kann, während die Werte für die KÖz allemal in exquisiter Weise die Erregbarkeitssteigerung beweisen.

Es ist mit diesem Nachweis ein ausserordentlich einfaches und sicheres diagnostisches Mittel für die Erkennung der Erregbarkeitssteigerung bei Tetanie gegeben, welches sich bei der nötigen Uebung mit sehr geringer Mühe und den allereinfachsten Hilfsmitteln anwenden lässt:

Stets genügt die Untersuchung eines Nerven, des N. medianus, denn wir haben an diesem immer die Erregbarkeitssteigerung gefunden und die Untersuchung mehrerer Nerven hat sich als gänzlich entbehrlich erwiesen.

Finden wir nun an diesem Nerven eine KÖz bei einem deutlich unter 5 M-A liegenden Strome, so ist damit ein ganz sicherer Beweis für eine Erregbarkeitssteigerung gegeben. Ja wir werden diesen Nachweis im Notfalle sogar ohne Galvanometer führen können: Rufen wir nämlich eine minimale KSz hervor, verstärken darauf den Strom allmählich um ein wenig und sehen wir nun sehr bald, ehe der Strom für das Kind einigermaßen schmerzhaft geworden ist, eine deutliche KÖz auftreten, so können wir auch ohne galvanometrische Messung sicher sein, dass es sich um eine Erregbarkeitssteigerung handelt.

Es ist sehr auffallend, dass dieses charakteristische Verhalten der KÖz bisher noch gar nicht beachtet worden ist, nur Frankl-Hochwart¹⁾ erwähnt, dass KÖz „ziemlich oft eintritt“. Dagegen haben mehrere Autoren (zuerst Erb) auf das zeitige Auftreten

¹⁾ Die Tetanie. Wien, Alfr. Hölder, 1897, p. 145.

tetanischer Zuckungen Wert gelegt. Es wurde sowohl KSTe bei relativ geringer Stromstärke, wie auch AnSTe und AnÖTe gelegentlich auch KÖTe beobachtet.

Wir können nach unsern Erfahrungen sagen, dass die Beobachtung des Tetanus diagnostisch sehr wenig brauchbar ist.

Erstens ist das Auftreten des Te gar nicht mit voller Präcision zu beobachten, da die Zuckung sich ganz allmählich aus der blitzartigen in eine tetanische umwandelt und zweitens ist das Auftreten des Te sowohl bei normalen Kindern, wie in Fällen von Tetanie ein sehr wechselndes. Sicher tritt der KSTe bei Tetanie im allgemeinen bei viel schwächerem Strom auf, wie in der Norm, jedoch lässt sich dies im einzelnen Falle durchaus nicht mit der Sicherheit feststellen, wie für die KÖz.

Ich will hier noch nebenher erwähnen, dass ich das geschilderte, charakteristische Verhalten der KÖz auch in einem Falle von Tetanie bei einem erwachsenen Mädchen beobachten konnte. Es handelt sich um einen der seltenen Fälle von chronischer Tetanie, welcher seit ca. drei Jahren die typischen Symptome dieser Krankheit zeigt. Hier fand sich die KÖz an allen Nerven, die untersucht wurden (ulnaris, medianus, facialis), stets zwischen 1,0 und 1,5.

Was nun zum Schluss unsere faradischen Werte betrifft, so können wir ganz in Uebereinstimmung mit anderen Autoren (besonders mit Frankl-Hochwart) sagen, dass sie durchaus nicht mit derselben Sicherheit, wie die galvanischen Werte die Uebererregbarkeit bei der Tetanie erkennen lassen, doch ist sie auch hier, wenn man nicht einzelne Fälle, sondern grössere Zahlenreihen betrachtet, sehr deutlich: der Berechnung liegen die 42 Werte der Normaltabelle zugrunde, aus welcher wieder die mehrerwähnten 4 Fälle (Hahn, Tesche, Stammik, Weisser) ausgeschieden wurden, wonach also 38 Werte verbleiben; die Berechnung für die Tetanie gründet sich auf 59 Werte.

Danach stellen sich die Zahlen in Procenten ausgedrückt, folgendermassen:

Normale Kinder		Tetaniekranke Kinder	
RA	pCt	RA	pCt
127—121	13,1	über 130—121	45,7
120—111	36,8	120—111	37,2
110—101	28,9	110—101	13,5
100—91	7,8	100	3,3
90—81	7,8		
80—75	5,2		

Wir sehen aus dieser Gegenüberstellung, dass auch die faradischen Werte für Tetanie im Durchschnitt bei deutlich geringerer Stromstärke liegen wie die Normalwerte.

Wir finden bei Tetanie so geringe Stromstärken (über 130¹⁾ bis 128), wie sie in normalen Fällen überhaupt nicht beobachtet wurden, während dagegen die höheren Stromstärken von 100 und darüber, die bei Normalen noch ziemlich häufig sind, sich bei Tetanie überhaupt nicht finden. In der Mitte finden wir aber eine grosse Breite, in der die Normalwerte und die bei Tetanie sich miteinander decken, so dass man in einem grossen Teil der Fälle durch die faradische Untersuchung eine Erregbarkeitssteigerung nicht nachweisen kann.

Was nun das Verhältnis der faradischen Werte zu den galvanischen KSz-Werten betrifft, so gehen diese durchaus nicht in allen Fällen einander parallel. Allerdings finden sich in unserer Tabelle bei den Fällen mit den höchsten und niedrigsten galvanischen Werten auch entsprechende faradische Zahlen:

0,3 KSz bei 126 RA.

3,0 „ „ 75 „

Aber im einzelnen ist diese Parallelität doch vielfach gestört, z. B. findet sich ein mittlerer galvanischer Wert (1,1) bei dem niedrigsten faradischen Werte (127 RA) und andererseits wieder ein mittlerer galvanischer (1,2) bei einem sehr hohen faradischen (83 RA).

Ebenso gehen bei der Tetanie die faradischen Werte durchaus nicht durchweg den galvanischen parallel, worüber näheres aus Thiemich's Tabellen zu ersehen ist.

Wir sind vorläufig absolut nicht in der Lage, eine Erklärung für dieses differente Verhalten mancher Nerven gegenüber den beiden Stromesarten zu geben.

Ich bin nun zum Schluss dieser Betrachtungen über Tetanie die Erklärung schuldig, warum wir berechtigt zu sein glauben, die mehrerwähnten vier Fälle (Hahn, Tesche, Stammik, Weisser) aus unserer Normaltabelle auszuschneiden und als zur Tetanie gehörig zu betrachten.

Es handelte sich um vier Kinder, von denen drei hochgradig abgemagert, elend und anämisch waren; das vierte befand sich in recht gutem Ernährungszustande. Diese vier Fälle zeigten nun sämtlich Werte für die KÖz, wie wir sie sonst nie bei normalen Kindern, sondern nur bei Tetanie beobachtet haben (1,8—2,7—1,4—2,6).

Was die KSz betrifft, so war ein Wert ausgesprochen gesteigert (0,3), die anderen Werte waren solche, welche zwar bei ausgesprochener Tetanie vorkommen, welche aber, wie oben aus-

¹⁾ „Ueber 130“ bedeutet, dass bei 130 mm RA die Zuckung noch nicht minimal war. Unser Apparat liess eine grössere Entfernung der Rollen wie 130 mm nicht zu.

einandergesetzt, an und für sich einen Schluss auf Steigerung der Erregbarkeit nicht zulassen (0,7—1,0—1,2), sondern auch unter normalen Verhältnissen vorkommen können.

Die AnSz und AnÖz zeigte in zwei Fällen das für Tetanie bis zu einem gewissen Grade charakteristische Verhalten (Weisser AnSz = AnÖz, Stammik AnÖz > AnSz); in einem dritten Falle war AnSz > AnÖz (Hahn), beider aber einander sehr nahe gerückt, in einer Weise, wie wir es ebenfalls sehr häufig bei Tetanie beobachten.

Der vierte Fall ist auf die Anodenzuckungen nicht untersucht worden.

Die faradischen Werte zeigten durchweg sehr niedrige Stromstärken, wie sie bei Tetanie jedenfalls viel häufiger vorkommen, wie unter normalen Verhältnissen (125—125—120—118).

Wir haben also in diesen vier Fällen elektrodiagnostische Befunde vor uns, welche vollständig mit den bei Tetanie beobachteten übereinstimmen, dagegen zu den sämtlichen an normalen Kindern erhobenen Zahlen in einem deutlichen Gegensatze stehen.

Nach diesem charakteristischen Befunde glauben wir uns berechtigt, trotz des Fehlens sämtlicher übrigen Tetaniesymptome, doch wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit, diese Fälle zur Tetanie rechnen zu dürfen. Dabei werden wir besonders von dem Umstande unterstützt, dass drei der Fälle im Februar, also zu der Zeit, in welcher die Tetanieepidemie auf der Höhe war, beobachtet wurden und nur einer (Tesché) im Juni, zu einer Zeit, als nur noch vereinzelte Tetaniefälle vorkamen.

Ferner hat Herr Dr. Thiemich den einen Fall (Weisser), der im Februar untersucht worden war, im August nochmals nachuntersucht und gefunden, dass sich die electrodiagnostischen Verhältnisse, besonders was die KÖz betrifft, durchaus geändert hatten, so dass die Annahme unterstützt wird, es habe sich im Februar um eine Tetanie gehandelt, die im August schon abgelaufen war:

	KSz	KÖz
Februar . .	1,2	2,6
August . . .	1,5	noch nicht bei 7,0

Wir glauben also zu der Annahme berechtigt zu sein, dass es Fälle von latenter Tetanie giebt, bei welchen die elektrische Uebererregbarkeit das einzige Symptom bildet. Nähere Ausführungen über diese Frage hat Herr Dr. Thiemich in seiner Arbeit gegeben, weshalb hier nur auf zwei Punkte kurz hingedeutet werden soll.

Zunächst ist hervorzuheben, dass wir in allen Fällen von Tetanie die Erregbarkeitssteigerung stets so lange nachweisen konnten, als überhaupt noch Krankheitserscheinungen vorhanden waren, zweitens konnte ich in dem obenerwähnten Falle von chronischer Tetanie im erwachsenen Alter die Erregbarkeitssteigerung andauernd in einwandsfreier Form nachweisen, obgleich die andern Symptome sich durch grössere Bromdosen für längere Zeiträume beseitigen oder wenigstens verringern liessen.

Auf grund dieser und ähnlicher Beobachtungen glauben wir uns zu der Ansicht berechtigt, dass die galvanische Uebererregbarkeit das einzige wirklich constante Symptom der Tetanie bildet, weil es eben den directen Ausdruck der der Krankheit zugrunde liegenden Uebererregbarkeit des Nervensystems darstellt. Es ist daher wohl denkbar, dass sich gelegentlich einmal, wie wir es für die oben erwähnten vier Fälle angenommen haben, die Krankheit nur in der galvanischen Uebererregbarkeit äussert, während die übrigen Symptome nicht in die Erscheinung treten.

Es erhebt sich nun eine theoretische Frage, nämlich die, ob wir imstande sind, uns eine Vorstellung darüber zu machen, warum sich die Steigerung der Erregbarkeit bei der Tetanie so ganz besonders in eine Steigerung für die Oeffnungszuckungen, sowohl an der Kathode, wie an der Anode kundgiebt? Ich glaube, dass man eine Erklärung dafür gegenwärtig höchstens mit einiger Wahrscheinlichkeit versuchen, aber den Beweis ihrer Richtigkeit erst von späteren, ausgedehnteren Beobachtungen wird erwarten müssen. — Ich möchte darauf hinweisen, dass die Uebererregbarkeit bei der Tetanie offenbar kein sich im einzelnen Krankheitsfalle constant gleichbleibendes, sondern ein, gewissermassen periodisch — jedenfalls unter dem Einfluss irgend welcher Reize — in seiner Intensität schwankendes Phänomen darstellt. Sehen wir doch z. B., dass die Krämpfe bei der Tetanie nicht dauernd, sondern nur zeitweise vorhanden sind, so dass wir also ein zeitweises Ansteigen der den Krämpfen zugrunde liegenden Uebererregbarkeit supponieren müssen.

Ich weise ferner darauf hin, dass das Trousseau'sche Phänomen nicht sofort auftritt, sondern erst, nachdem der Druck, oft einige Minuten lang, ausgeübt worden ist. Also auch hier ein Beweis, dass es sich nicht um einen fest gegebenen Grad von Uebererregbarkeit handelt, sondern um eine solche, die durch gewisse Reize erst hervorgerufen, resp. gesteigert wird. Besonders charakteristisch ist hierfür eine von Bechterew¹⁾ an zwei Fällen von Tetanie gemachte Beobachtung, welche er als „Erregungsreaction“ bezeichnet. Er fand, dass sowohl mechanische wie elektrische Reize von geringer Intensität, welche anfangs nicht genügten, den gereizten motorischen (und sensiblen) Nervus zu er-

¹⁾ Die Tetanie, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. VI, 1895.

regen, bei ihrer Wiederholung allmählich wirksam wurden, so dass eine nach und nach immer stärker werdende Zuckung auftrat¹⁾.

Wir haben Andeutungen dieser „Erregungsreaction“ ebenfalls beobachtet, haben jedoch leider zu der Zeit, als uns das Material noch zur Verfügung stand, diesem Punkte nicht genügende Beachtung geschenkt.

Jedenfalls also sind genügende Hinweise darauf vorhanden, dass bei Tetanie nicht ein gleichbleibender, sondern ein von der Einwirkung äusserer Reize abhängiger Grad von Uebererregbarkeit besteht.

Aus dieser Erwägung heraus scheint mir die ganz besondere Steigerung der Oeffnungszuckungen bei Tetanie verständlich.

Man könnte annehmen, dass die unter dem Einflusse von Reizen steigende Uebererregbarkeit sich am meisten dann geltend machen muss, wenn wir unmittelbar nach Einwirkung eines Reizes untersuchen können. Da nun dem Oeffnungsreiz ein Schliessungsreiz notwendigerweise stets unmittelbar vorhergehen muss, so wäre es erklärlich, dass sich die Uebererregbarkeit bei der Oeffnung des Stromes am deutlichsten zu erkennen geben muss. Daher nähern sich die Oeffnungszuckungen den sie sonst unter normalen Verhältnissen bei weitem überwiegenden Schliessungszuckungen resp. übertreffen sie sogar an Stärke.

Es würde hieraus sich auch erklären, warum die Uebererregbarkeit bei Anwendung des faradischen Stromes sich nicht ganz constant nachweisen lässt. Der faradische Reiz muss nämlich zwar wie alle anderen Reize auf die Uebererregbarkeit des Tetaniekranken steigernd einwirken, andererseits kommt aber den rasch aufeinanderfolgenden Inductionsstössen eine ermüdende, erregbarkeitsherabsetzende²⁾ Wirkung zu, so dass hier zwei antagonistische Einwirkungen stattfinden, welche einander compensieren können, resp. von denen je nach der Individualität des Falles bald der eine, bald der andere überwiegen kann.

Ich will vorläufig auf diese Erklärungsmöglichkeit nur hingedeutet haben, ohne für ihre Richtigkeit einzutreten. Es wird nötig sein, noch weiterhin in Fällen von Tetanie durch besondere Beachtung der „Erregungsreaction“ diese Erklärung auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen. Vor allem aber wird es erforderlich sein, festzustellen, ob die beschriebene, durch die ganz besondere Steigerung der Oeffnungszuckungen charakterisierte Erregbarkeits-erhöhung ausschliesslich bei Tetanie oder gelegentlich auch

¹⁾ Es ist übrigens bei den Bechterew'schen Mittheilungen auffallend, dass der Autor bei den galvanischen Untersuchungen (s. pag. 466/467) gar keine galvanometrischen Zahlen erwähnt. Es kann dadurch der Verdacht entstehen, dass das unter dem Einfluss des Stromes allmählich eintretende Sinken des Leitungswiderstandes eine Zunahme der Erregbarkeit vorge-
täuscht habe oder dieselbe wenigstens habe stärker erscheinen lassen, wie sie thatsächlich war.

²⁾ Vgl. hierüber meine Untersuchungen „über Veränderungen der Erregbarkeit durch den faradischen Strom“ D. Arch. f. klin. Med., Bd. 51.

in anderen Krankheitsfällen vorkommt. Wir haben vorläufig Grund zu der ersteren Annahme, also dazu, diese Art der Erregbarkeitssteigerung als gerade für die Tetanie charakteristisch anzusehen.

Wir konnten nämlich in einigen Fällen von Cerebralaffectationen eine deutliche Steigerung der Erregbarkeit nachweisen (was ja auch schon anderweitig bei frischen Hemiplegien etc. beschrieben ist). Dabei fanden wir aber niemals die bei Tetanie beobachtete überwiegende Steigerung der K. z. Z. B. ist in der Tabelle unter No. 50 ein Kind angeführt, dessen Obduction später eine lobäre Hirnsclerose ergab, bei welchem für die KSz und für den faradischen Reiz eine deutliche Steigerung der Erregbarkeit bestand (0,3—126). Die KÖz trat aber erst bei 7,2, also bei einer innerhalb der Normalen liegenden Stromstärke und in weitem Abstände von der KSz ein. Auch die AnÖz zeigte das normale Verhalten zur AnSz; beide erfordern zwar einen schwächeren Strom als es dem normalen Durchschnitt entspricht, sie haben aber ihren Abstand von einander nicht verändert.

Ferner gehören hierher die Protokolle 39 und 40. Hier handelt es sich um ein Kind, welches im Abstände von einem Monate zwei Mal untersucht wurde.

Zur Zeit der zweiten Untersuchung zeigte es Convulsionen und dabei eine deutliche Steigerung der Erregbarkeit. Die KÖz ist dabei aber verhältnismässig nicht mehr gesteigert, wie die KSz. (Die Anodenzuckungen wurden beim zweiten Mal nicht untersucht).

Wenn sich also unsere bisherigen Beobachtungen weiterhin bestätigen, so würden wir uns vorstellen müssen, dass es zwei ganz verschiedenartige Zustände von galvanischer Uebererregbarkeit giebt. Einmal ein solcher, bei welchem durch Cerebralerkrankungen — vielleicht auf dem Wege des Wegfalles von Hemmungen — das periphere Neuron gewissermassen stabil auf eine erhöhte Erregbarkeit eingestellt ist, so dass es auf alle Phasen der galvanischen Reizung leichter anspricht, als in der Norm, ohne dass aber diese Phasen ihr gegenseitiges Verhältnis zu einander ändern, und zweitens ein unter dem Einflusse irgend welcher Reize variirender Zustand der Uebererregbarkeit, welcher den tetanischen Krankheitserscheinungen zugrunde liegt und welcher auf die oben angedeutete Weise die Erregbarkeitssteigerung in überwiegendem Grade in dem Verhalten der Oeffnungszuckungen zum Ausdruck kommen lässt.

Fassen wir die aus unseren Untersuchungen resultierenden diagnostischen Sätze über Tetanie zusammen, so ergiebt sich folgendes:

1. Zum Nachweis der Erregbarkeitssteigerung bei Tetanie ist die Untersuchung eines Nerven, nämlich des Medianus, völlig ausreichend.

2. Liegt die KSz für den Medianus deutlich unter 0,7 M-A, so besteht eine Steigerung der Erregbarkeit. Liegt sie darüber,

so kann trotzdem eine Erregbarkeitssteigerung bestehen, jedoch können wir in diesem Falle aus der Untersuchung der KSz allein nichts Bestimmtes schliessen.

3. Mit Sicherheit ist eine Steigerung der Erregbarkeit aus dem Verhalten der KÖz zu folgern. Diese liegt in allen Fällen von Tetanie unter 5,0 (meistens ganz wesentlich darunter), während sie in der Norm stets viel höhere Stromstärken erfordert.

4. Während ferner unter normalen Verhältnissen die AnSz die AnÖz in den meisten Fällen wesentlich überwiegt, ist bei Tetanie sehr häufig, wenn auch nicht ganz regelmässig, die AnÖz > oder = AnSz, oder es ist wenigstens bei normalem Verhältnis zwischen beiden die AnÖz näher an die AnSz herangerückt wie in der Norm.

5. Die Beobachtung der KSTe giebt nur ein sehr unzuverlässiges Zeichen für die Erregbarkeitssteigerung.

6. Die faradischen Zahlen zeigen bei Tetanie im Durchschnitt ebenfalls eine ausgesprochene Steigerung gegenüber der Norm, jedoch sind sie nicht in allen Fällen zur Erkennung der Steigerung ausreichend.

7. Die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit ist bei Beachtung der obigen Kriterien in allen Fällen von Tetanie nachweisbar, ja wir haben sogar Gründe für die Annahme, dass Fälle vorkommen, in denen sie den einzigen Ausdruck der Krankheit bildet.

Anhang.

Die eingangs mitgeteilte Untersuchungsreihe an normalen Kindern wurde von mir noch benutzt, um die Grösse einiger elektrodiagnostischer Fehlerquellen festzustellen. Eins der Momente, welche am allermeisten auf die Genauigkeit unserer elektrodiagnostischen Ergebnisse von ungünstigem Einfluss sein müssen, schien mir von jeher die Ungleichartigkeit der Hautbedeckung bei den verschiedenen untersuchten Individuen zu sein. Zwar kommt die Verschiedenartigkeit des Leitungswiderstandes nicht mehr in Betracht, seitdem wir stets unter Verwendung des Galvanometers untersuchen und vermittelst desselben die Stromesintensität bestimmen, also einen Wert, bei dem der Leitungswiderstand mit eingerechnet ist. Aber auch dieser Wert J (die Intensität) kann uns noch nicht ein wirklich genaues Mass der Erregbarkeit geben, da ja dieselbe Intensität einen ganz verschiedenen physiologischen Effect haben muss, je nachdem der zu untersuchende Nerv von einer dünnen oder dicken Hautdecke bedeckt ist¹⁾. Infolge der sofort unter der Elektrode beginnenden Ausbreitung des Stromes wird trotz gleicher Intensität im letzteren Falle ein viel geringerer Stromanteil an den Nerven gelangen und wirksam sein, wie im ersteren.

Es wird dieses Moment wohl schon jedem, der sich mit Elektrodiagnostik beschäftigt, zum Bewusstsein gekommen sein, jedoch ist noch niemals eine zahlenmässige Feststellung für die Grösse dieses störenden Einflusses versucht worden.

¹⁾ Vergl. darüber auch meine Antrittsvorlesung „Ueber den gegenwärtigen Stand der Elektrodiagnostik“. Centralblatt f. Nervenheilkunde, 1897, No. 1.

Ich habe nun bei den zu meiner Normaltabelle verwendeten Kindern jedesmal den Ernährungszustand, resp. die Dicke der Hautbedeckung charakterisiert und in drei Gruppen unterschieden: mager (m), fett (f) und mässig fett (mf).

Am Schluss der Untersuchungen habe ich dann aus der fertigen Tabelle (der „älteren Kinder“) folgende Zusammenstellung machen können.

Ich ordnete die Werte für die KSz in eine Reihe von den kleinsten (0,3) bis zu den höchsten (3,1) und theilte dann die so gewonnene Reihe in drei annähernd gleiche Stufen und rechnete aus, wie viel magere resp. fette Kinder auf jede dieser Stufen, in Procenten ausgedrückt, entfielen:

	KSz von — bis	m pCt.	mf pCt.	f pCt.
I. Stufe	0,3—1,0	58,3	33,3	8,3
II. Stufe	1,1—1,4	26,6	26,6	46,6
III. Stufe	1,5—3,1	6,2	50	43,7

Es ist aus dieser Zusammenstellung evident, dass die Beschaffenheit der Hautbedeckung einen erheblichen Einfluss auf die Grösse der zur Erregung nötigen Stromstärke hat, also das Resultat unserer Erregbarkeitsuntersuchung bis zu einem gewissen Grade fälscht, denn während sich in der ersten Stufe (bei den niedrigsten galvanischen Werten) 58,3 pCt. magere und nur 8,3 pCt. fette Kinder fanden, beziehen sich von der dritten Stufe (höchste Werte) nur 6,2 pCt. auf magere und 43,7 pCt. auf fette Kinder. Dass die „mittelfetten“ ein nicht ganz so charakteristisches Verhalten zeigen, liegt wohl zum Teil daran, dass in diesen Fällen von mittlerem Ernährungszustande die Charakterisierung desselben eine bis zu einem gewissen Grade willkürliche ist.

Jedenfalls zeigt diese Zusammenstellung wieder, dass wir die zahlenmässige Exactheit unserer Erregbarkeitsbestimmungen nicht allzu hoch veranschlagen dürfen, dass denselben vielmehr grobe Fehlerquellen anhaften, welche sich kaum eliminieren lassen dürften. Wir werden daher bei der Aufstellung von Normalwerten wohl niemals über die jetzt üblichen breiten Grenzwerte hinauskommen, welche uns nur ziemlich grobe Abweichungen der Erregbarkeit von der Norm erkennen lassen.

Auch für die faradischen Werte konnte ich aus meiner Tabelle den Einfluss des Ernährungszustandes auf dieselbe Weise feststellen. Da das Ergebnis aber ein zwar ebenfalls deutliches, aber bei weitem nicht so ausgesprochenes war, wie das obige für die galvanischen Werte, so soll die betreffende Zusammenstellung hier nicht aufgeführt werden.

Zweitens habe ich nachgeprüft, ob und in welchem Grade die Resultate Dubois' für unsere elektrodiagnostischen Untersuchungsmethoden von Wichtigkeit sind. Dubois¹⁾ hat bekanntlich kürzlich den Satz aufgestellt, dass nicht, wie man bisher annahm, die Stromesintensität, sondern die Voltspannung das massgebende für den galvanischen Reizeffect sei. Wenn dieser Satz richtig wäre, würde unsere gesamte gegenwärtig übliche Untersuchungsmethode fehlerhaft sein, denn wir untersuchen mit ganz verschiedener Voltspannung, indem wir bald mehr bald weniger Elemente in den Stromkreis einschalten.

¹⁾ Ueber den galvanischen Reiz. Zeitschr. f. Elektrotherapie u. ärztl. Elektrotechnik, 1899, No. 1.

Diese Voltspannung benutzen wir aber nicht als Mass, vielmehr messen wir die Erregbarkeit an der zur Hervorbringung einer Zuckung nötigen Stromesintensität, die wir dadurch regulieren, dass wir (je nach der Zahl der verwendeten Elemente) bald mehr bald weniger Widerstände in den Stromkreis einschalten. Wir betrachten also z. B. 1,0 Milli-Ampère als eine feststehende, stets gleichwertige Grösse, ganz gleich, ob wir dieselbe durch Verwendung von 5 Elementen bei 5000 Ohm Widerstand oder von 20 Elementen bei 20000 Ohm hergestellt haben.

Nach Dubois würden wir aber in diesen beiden Fällen einen ganz verschiedenartigen Reiz angewendet haben, obgleich die Stromesintensität beide Male dieselbe war.

Um die Frage zu entscheiden, ob die Dubois'sche Behauptung für unsere elektrodiagnostischen Untersuchungen zutrifft, habe ich in mehreren Fällen die Minimalzuckungen unter Anwendung wechselnder Voltspannung (Elementenzahl) untersucht und entgegen Dubois jedesmal gefunden, dass trotz verschiedener Spannung doch jedesmal die zur Erregung der Minimalzuckung nötige Intensität dieselbe bleibt, dass also die letztere und nicht die Spannung das massgebende für den Reizeffect ist.

Kind Walter (2 Jahre).

Elementen- zahl	Rheostat- widerstand in Ohm	Minimalzuckung bei
10	1380	1,0 M-A
15	6500	1,1 (über minimal)
20	13000	1,2 (über minimal)
30	26000	1,3 (über minimal)
10	2380	1,0
9	2000	1,0
24	18000	1,3 (über minimal)

Wir sehen aus diesem Protokoll, dass die Minimalzuckung hier stets ungefähr bei 1,0 liegt, wie auch die Zahl der Elemente variiert wird. Bei Verwendung grösserer Elementenzahlen wird natürlich die Abstufung durch den Rheostaten eine sehr grobe, weshalb eine wirkliche Minimalzuckung in diesem Falle nicht hergestellt werden konnte; die Intensitäten mussten daher etwas höher liegen.

Es sei noch ein weiteres Protokoll von einem Tetaniefalle hinzugefügt, sowie mehrere andere, welche ohne Rheostatenzahlen notiert wurden:

Kind Nicke (Tetanie).

Elementen- zahl	Rheostat- widerstand in Ohm	Minimalzuckung bei
5	13000	0,3
10	30000	0,4 (über minimal)
15	46000	0,4 (über minimal)
4	6500	0,3

	KSz bei Anwendung von			
	5 El.	10 El.	15 El.	20 El.
Weisser (n. peroneus)	0,7	0,7		
Harter "	0,4	0,5	0,5	
Schmase (n. median)			0,9	0,85
Mix "		0,8	0,9	
Heinrich "		1,45	1,5	
Glaser "		1,1	1,05	1,3 (über minimal)

Alle diese Protokolle zeigen also, dass abgesehen von ganz geringen im Bereich der unvermeidlichen Fehlerquellen liegenden Differenzen die Minimalzuckung stets bei derselben Intensität auftritt. Bei Dubois schwankte dagegen die zur Erreichung der gleichen minimalen Zuckung nötige Intensität bei Einschaltung verschiedener Elementenzahlen und verschieden grosser Widerstände zwischen 0,188 und 1,540 (l. c. S. 6 u. 7). Meine Beobachtungen stehen also in vollständigem Widerspruch mit den Resultaten Dubois' und denen seines Schülers Cornaz¹⁾, welcher die Frage weiter geprüft und 1200 elektrodiagnostische Untersuchungen zu diesem Zwecke angestellt hat. Dabei soll sich im Sinne Dubois' die Ueberlegenheit des Voltmeters gegenüber dem Galvanometer deutlich herausgestellt haben.

Bei der Verwendung des Galvanometers, also bei Beachtung der Stromesintensität in der bisher üblichen Weise gelang es ihm (bei Untersuchung eines bestimmten Nervenstammes in der gleichen oder in getrennten Sitzungen), „kaum ein Mal die Zuckung bei gleicher Intensität

¹⁾ Citirt nach Dubois, l. c. p. 8 ff.

zu erhalten; die Irrtümer betrugen im Minimum 20 pCt., oft erreichten sie 100, ja sogar 200 pCt., im Mittel aller Versuche ca. 50 pCt.“

Benutzte er aber die Voltspannung als Mass, so hatte er viel bessere Resultate; die allfälligen Irrtümer betrugen nie mehr als 22 pCt.

Ich kann nicht umhin, die Meinung auszusprechen, dass diese Resultate von Cornaz nur auf einer ganz mangelhaften elektrodiagnostischen Untersuchungstechnik beruhen können, denn ich habe bei den von mir sehr häufig vorgenommenen Untersuchungen desselben Nerven nicht nur in denselben, sondern auch in getrennten Sitzungen in den allermeisten Fällen sehr gut übereinstimmende Resultate erzielt, und derartig häufige und erhebliche Fehler wie bei Cornaz sind bei mir nicht vorgekommen.

Gegen die Auffassung Dubois' hat auch bereits Hoorweg¹⁾ Protest erhoben. Er bringt ebenfalls ein Untersuchungsprotokoll (S. 61) bei, in welchem die Zuckung trotz Veränderung der Voltspannung durchweg bei im wesentlichen gleicher Intensität (0,71—0,73) auftrat.

Ich glaube daher als erwiesen ansehen zu dürfen, dass den Untersuchungen Dubois', so interessant sie auch vom theoretischen Standpunkt aus sind, für die praktische Ausübung der Elektrodiagnostik keine Bedeutung zukommt, dass wir vielmehr nach wie vor die uns am Galvanometer angezeigte Stromesintensität als das Mass der galvanischen Erregbarkeit beibehalten müssen.

Ueber die Wirkung einiger Morphinderivate und ihre therapeutischen Indicationen.²⁾

Von

Dr. H. WINTERNITZ

in Halle.

In den letzten Jahren wurden einige neue Morphinderivate als Ersatzmittel des Morphiums empfohlen, die, wie zahlreiche Arbeiten beweisen, im Vordergrund des ärztlichen Interesses stehen. In der Therapie spielte bis dahin als Ersatzmittel des Morphins nur das Codein eine Rolle, das sich seinen Platz bei uns in Deutschland erst spät und unter mannigfachen Schwierigkeiten erobert hat, um ihn freilich seither desto fester zu behaupten. Noch im Jahre 1883 konnte v. Schroeder auf Grund seiner Untersuchungen über die pharmakologische Gruppe des Morphins den oft citierten Satz aussprechen: „Wenn das Codein seinen Platz in der Pharmakopoe seiner narkotischen

¹⁾ Ueber den galvanischen Reiz. Zeitschr. f. Elektrotherapie und ärztl. Elektrotechnik, 1899, No. 2.

²⁾ Die Redaktion dankt Herrn Dr. Winternitz ausdrücklich für die Bereitwilligkeit, mit welcher er der Bitte um Uebernahme dieser praktisch so bedentsamen Darstellung nachgekommen ist.

Eigenschaften wegen einnimmt, verdient es denselben sicherlich nicht. Ob es sonst noch in der Heilkunde verwertbare Eigenschaften besitzt, darüber will ich das Urteil Anderen überlassen“. Die Folgerung Schroeder's war im Hinblick auf seine an Tieren angestellten Versuche durchaus begründet. Im Codein war der Typus jener Opiumcaloide gegeben, bei denen die narkotische Wirkung gegenüber der tetanischen, welche das Bild beherrscht, völlig in den Hintergrund tritt. Die Folge aber hat gelehrt, dass wir im Codein ein für den Menschen sehr wertvolles, wenn auch weit schwächer als Morphin wirkendes Narcoticum besitzen. Diese und andere Erfahrungen zeigen, worauf in jüngster Zeit v. Mering und Harnack hingewiesen haben, wie schwierig sich die Beurteilung narkotischer Substanzen gestaltet, wenn es sich darum handelt, die Ergebnisse von Tierversuchen auf den Menschen zu übertragen. Freilich haben wir es bei den neuen, in die Therapie eingeführten Morphinderivaten insofern leichter, als wir nunmehr das Wirkungsbild des Morphins und des Codeins am Tier wohl übersehen und durch die Zuteilung einer narkotischen Substanz zu der einen oder anderen Gruppe auch ihr Verhalten beim Menschen einigermaßen beurteilen können.

Das Morphin enthält zwei Hydroxylgruppen, seine Formel entspricht $C_{17}H_{17} \begin{smallmatrix} OH \\ \diagdown \\ OH \end{smallmatrix} > NO$; wird der H der sogenannten Phenolhydroxylgruppe durch das Alkoholradical Methyl CH_3 ersetzt, so entsteht Codein, das also nichts anderes ist, als Methylmorphin, tritt dagegen Benzyl C_6H_5 an die Stelle des Wasserstoffs, so entsteht Benzylmorphin, dessen salzsaures Salz vor ungefähr 3 Jahren als Peronin in den Handel gebracht wurde. Das Dionin ist Aethylmorphin, also das nächst höhere Homologe des Codein. Demgegenüber sind im Heroin die Wasserstoffe beider Hydroxylgruppen durch je ein Acetyl, d. h. durch den Essigsäurerest ersetzt, das Heroin ist Diacetylmorphin.

Wir haben also in den modernen Ersatzmitteln des Morphiums einerseits Alkylderivate vor uns, d. h. Produkte, in denen ein H des Morphiums durch ein Alkoholradical ersetzt ist, wie im Codein, Peronin und Dionin, andererseits Säurederivate, in denen, wie im Heroin, beide Hydroxylwasserstoffe durch Essigsäurereste vertreten werden.

Alkyl- und Säurederivate sind, wie die physiologischen Untersuchungen ergeben haben, in ihrer Wirkung nicht gleichwertig. Ganz im allgemeinen aber lehren die Beobachtungen an Kranken, dass bei allen die hustenstillende Wirkung im Vordergrund steht, der gegenüber die allgemein narkotische zurücktritt. Infolgedessen hat sich die experimentelle Forschung auch hauptsächlich der Frage zugewendet, in welcher Weise die Morphinderivate den Respirationsprocess beeinflussen.

Vom Morphinum wissen wir, dass es eine Abnahme der Erregbarkeit des Atemcentrums, Verlangsamung der Atmung und Verminderung der Atemgrösse, d. h. der in der Minute ausgeatmeten Luftmenge, bedingt. In der Wirkung des Morphins auf die Atmung besteht bei Menschen und Tieren Uebereinstimmung. Löwy sah nach 2,5 cg Morphin subcutan eine Abnahme der Atemgrösse um 1 Liter eintreten, wobei gleichzeitig die Erregbarkeit des Atemcentrums erheblich sank. Dieser Umstand ist sehr bemerkenswert, denn es giebt narkotische Substanzen, welche die Atemthätigkeit herabsetzen, ohne die Erregbarkeit des Atemcentrums zu beeinflussen. Die Verminderung der Respiration ist dann im wesentlichen durch den Fortfall psychischer und sensorischer Reize bedingt, wie dies Löwy für den natürlichen und den durch Amylenhydrat, Chloralhydrat und Chloralamid bedingten Schlaf nachgewiesen hat; dass aber Veränderungen in der Atmung, welche durch die Verminderung der Atemreize herbeigeführt sind, vom physiologischen und therapeutischen Standpunkt anders zu beurteilen sind, als die durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Atemcentrums bedingten Aenderungen, bedarf keiner Begründung.

Was nun die Wirkung der Morphin-Derivate auf die Atmung betrifft, so interessieren zunächst natürlich die an Menschen ausgeführten Versuche¹⁾. Diese ergaben für die Alkylderivate übereinstimmend, dass weder durch Codein noch durch Dionin die Atemgrösse und -frequenz beeinflusst wurden, dementsprechend blieb auch die Erregbarkeit des Atemcentrums völlig unverändert: durch künstlich zugeführten Kohlensäurereiz wurde vor und nach Codein- bzw. Dioningebruch die gleiche Steigerung der Atmungsleistung hervorgerufen, trotzdem Gaben von 0,06 Dionin subcutan zur Anwendung kamen.

Die Thatsache, dass Codein und Dionin die Erregbarkeit des Atemcentrums nicht beeinträchtigen und ebensowenig die Atemgrösse und -frequenz herabsetzen, ist für die therapeutische Verwendung dieser Morphinderivate von sehr wesentlicher Bedeutung, sicherlich ist darauf auch der von allen Beobachtern hervorgehobene Umstand zurückzuführen, dass durch Codein und Dionin die Expectorations nicht behindert, oft sogar günstig beeinflusst wird.

Da die Atmungsleistung aus dem Zusammenwirken der Erregbarkeit des Atemcentrums und der Summe der Reize resultiert, so halte ich es allerdings für möglich, dass bei gewissen pathologischen Zuständen auch Dionin und Codein die Atmung sedativ beeinflussen und zwar nicht durch Einwirkung auf das

¹⁾ Winternitz, H., Ueber die Wirkung einiger Morphinderivate auf die Atmung des Menschen. Ther. Monatsh., 1899, September.

Atemcentrum, sondern vielmehr durch Herabsetzung sensibler oder reflectorischer Reize.

Im Gegensatz zum Verhalten beim Menschen bewirkt Codein bei Kaninchen selbst in kleineren Gaben als Morphin eine ausgesprochene Verminderung des Atemvolumens. Heinz giebt an, dass das Codein bei Kaninchen in noch höherem Grade auf die Herabsetzung der Respiration einzuwirken vermag als das Morphin.

Ganz anders als Codein und Dionin beeinflusst Heroin die Atmung des Menschen, es zeigt, um es kurz zu charakterisieren, eine schon bei sehr kleinen Gaben ausgeprägte Morphinwirkung. Das Atemvolumen sank bei einer Versuchsperson, deren Respiration durch 0,06 g Dionin unbeeinflusst blieb, nach 0,007 g Heroin hydrochl. in kurzer Zeit um mehr als ein Liter, dabei verminderte sich die Atemfrequenz, während die Tiefe des einzelnen Atemzuges nur ganz unerheblich zunahm; die Erregbarkeit des Atemcentrums dagegen erfuhr eine sehr beträchtliche Herabsetzung. Das Gesamtergebnis der Heroinwirkung auf die Respiration beim Menschen ist eine wesentliche Beschränkung der Atemthätigkeit. Dem entsprechen offenbar auch die Erfahrungen am Krankenbett; nach Leo wird die Expectoration durch Heroin nicht verbessert, sondern verringert, weshalb er die gleichzeitige Anwendung von Jodkalium empfiehlt.

Nach den Untersuchungen, welche Dreser¹⁾ an Kaninchen angestellt hat, bewirkt Heroin zwar eine Verminderung des Atemvolumens, steigert aber gleichzeitig die Kraft und Tiefe des einzelnen Atemzuges; dabei soll die Erregbarkeit des Atemcentrums nicht herabgesetzt werden. Den Dreser'schen Versuchen widersprechen die gleichfalls an Kaninchen gewonnenen Versuchsergebnisse von Lewandowsky; ebenso die von Santesson. In einer soeben von A. Fraenkel veröffentlichten Arbeit finden dagegen die Angaben Dreser's über die spezifische Beeinflussung der Atmung beim Kaninchen Bestätigung und werden noch dahin erweitert, dass auch Morphin und Codein „in den kleinsten, sonst noch unwirksamen Dosen“ Verlangsamung und Vertiefung der Atmung hervorrufen. Versuche über die wichtige Frage der Beeinflussung des Atemcentrums sind von Fraenkel nicht ausgeführt worden. So interessant die Ergebnisse der Fraenkel'schen Versuche sind, welche die Wirkung des Morphins und seiner Derivate bei entsprechender Dosierung auf eine gemeinsame Basis zurückführen, so kann ihnen andererseits für die Beurteilung am Krankenbett nur ein academischer Wert zugeschrieben werden, da die arzneilich inbetracht kommenden Dosen beim Menschen eben eine durchaus andere Wirkung entfalten. Umso entschiedener muss

¹⁾ „Ueber Morphinderivate in ihrer Bedeutung als Hustenmittel“. (Aus dem pharmakol. Institut in Heidelberg.) München, med. Wochenschr., 1899, No. 46.

ich dagegen Front machen, dass Experimentaluntersuchungen über die Wirkung von Arzneisubstanzen am Menschen zu Gunsten einiger Kaninchenversuche einfach ignoriert werden — noch dazu bei einer im wesentlichen gleichen Versuchsmethodik.

Das Heroin hat sich übrigens ganz im allgemeinen als weit toxischer erwiesen als das Morphin, worauf E. Harnack u. a. hingewiesen haben. Zu wiederholten Malen sind üble Zufälle (rauschartiger Zustand, Collaps u. s. w.) selbst nach Gaben von 0,005 g Heroin nur beobachtet worden. Demgegenüber sind die Morphinderivate der Codeingruppe — Codein, Dionin und Peronin — geradezu harmlose Substanzen, die in etwa zehnfacher Dosis ohne jede Nebenwirkung sind. Andererseits werden trotz der in mehrfacher Hinsicht bedenklich verstärkten Morphinwirkung, die dem Heroin eigen ist, seine narkotischen Eigenschaften nicht hoch angeschlagen. Es soll in dieser Hinsicht selbst dem Codein nachstehen (Leo), doch gehen die Ansichten darüber auseinander. R. Koberg rät dringend, das Heroin nur in milligrammatischen Dosen und auch dann nicht ohne Not zu verwenden; andererseits wurden auch sehr günstige Urteile über die Heroinwirkung gefällt, namentlich bei Emphysem, Asthma und chronischer Bronchitis hat es sich mehreren Autoren sehr gut bewährt.

Ueber den Einfluss des Peronins auf die Atmung liegen Versuche nicht vor, doch machen die Untersuchungen v. Mering's die Annahme wahrscheinlich, dass es auch in dieser Beziehung sich der Codeingruppe anschliesst. Nach den physiologischen und klinischen Beobachtungen von A. Mayer (Rev. méd. de la Suisse romande, 1898) steht es dem Codein am nächsten. Hustenanfälle, welche durch Ammoniakdämpfe bei tracheotomierten Kaninchen ausgelöst wurden, konnten mit 0,005 Peronin pro kg Körpergewicht sofort gestillt werden. Auch bei den Aufregungszuständen Geisteskranker, besonders von **Paralytikern**, wurde es mit Erfolg verwendet, allerdings sind dann zur Erzielung des Schlafes grössere Gaben, bis 0,1 g, erforderlich.

Das Dionin wirkt bei Tieren nach den Untersuchungen v. Mering's im wesentlichen in derselben Art wie Codein; eine geringe Abweichung bietet es insofern dar, als seine Wirkung etwas stärker und von längerer Dauer ist. Diesem Umstand und der Erwägung, dass erfahrungsgemäss die Aethylverbindungen den entsprechenden Methylverbindungen überlegen sind, verdankt es seine Einführung in die Therapie; so wirkt, um nur wenige Beispiele anzuführen, Trional (das drei Aethylgruppen enthält), stärker als Sulfonal (mit zwei Aethylgruppen) und Amylenhydrat (Dimethyläthylcarbinol) wirkt besser als Trimethylcarbinol. Das Dionin dürfte seine Stellung als therapeutisches Agens zwischen dem Codein und Morphin einnehmen, auch seine hypnotische und sedative Wirkung wird über die des Codein gestellt. Infolge leichter Löslichkeit eignet es sich namentlich

zur subcutanen Anwendung. Die Injectionen sind wegen der neutralen Beschaffenheit der Lösung, im Gegensatz zum Codeinphosphat, nicht schmerzhaft; es wird daher besonders an Stelle des Codeins bei Morphiumentziehungskuren empfohlen. Auch bei den Aufregungszuständen der melancholischen Verstimmung und bei den Depressionszuständen im Verlauf der Dementia praecox und des periodischen Irreseins hat es sich bewährt. In allen diesen Fällen kann es unbedenklich in grösseren Dosen gegeben werden, da es kaum je unangenehme Nebenwirkungen äussert; nur bei Personen, welche eine Erkrankung des Herzens darbieten, scheint Vorsicht in der Dosierung geboten (Schlesinger).

Resumieren wir kurz, was auf Grund physiologischer Experimente und der Erfahrungen am Krankenbett sichergestellt scheint, so lässt sich vom Peronin und Dionin nur sagen, dass auch hier das Bessere der Feind des Guten ist, und in diesem Sinne hat das Peronin keine Zukunft, da das Dionin bei mindestens gleicher Wirksamkeit den Vorzug leichter Löslichkeit und eines besseren Geschmacks besitzt; das Peronin schmeckt eigentümlich brennend. Die Dosierung beider ist dieselbe wie beim Codein. Das Heroin scheint sich bei asthmatischen Zuständen zu bewähren, und hier ist seine Anwendung auch auf Grund der experimentellen Untersuchungen am Menschen gerechtfertigt, andererseits ist es jedoch weit toxischer als Morphin, und es wird abzuwarten sein, ob weitere Erfahrungen einer allgemeineren Verwendung als Ersatzmittel des Morphins das Wort reden. In der grösseren Zahl der Fälle leisten Codein und Dionin alles, was wir fordern, sie setzen die Reizbarkeit der Luftwege herab, ohne die Atemthätigkeit zu beschränken, sie begünstigen die Expectoration und entfalten eine allgemein beruhigende und hypnotische Wirkung. Wo Dionin und Codein versagen, wo stärkere narkotische Wirkungen erforderlich sind, da wird nach wie vor Morphin am Platze sein; dass sein Ersatz durch Heroin empfehlenswert ist, muss nach den vorliegenden klinischen und experimentellen Erfahrungen bezweifelt werden.

Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshallucinationen.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehbahn.

Von

Dr. MAX LINDE

Augenarzt in Lübeck.

(Hierzu Taf. IV und 5 Abbildungen.)

Die optische Bahn ist in den letzten Jahrzehnten durch die verschiedensten Arbeiten und Untersuchungen, von denen ich als die wichtigsten nur die von Gudden, Munk, Henschen, Monakow, Vialet anführe, so geklärt, dass man sagen kann: wir wissen über den Aufbau der wenigsten Bahnen im Gehirn so genau Bescheid, wie über diese.

Die optische Leitungsbahn zerfällt in zwei Teile: in eine von der Retina zum äusseren Kniehöcker resp. Pulvinar und Grau der vorderen Zweihügel gehende vordere und in eine hintere Bahn, welche vom Kniehöcker zur Hirnrinde des Hinterhauptlappens führt.

Die erste oder frontale (primäre) Sehbahn ist die optische Leitungsbahn für die Reflexe und für den Sehakt, die zweite oder hintere für letzteren allein.

Sicher ist, dass das wichtigste primäre Centrum der äussere Kniehöcker ist, woselbst nach Heuschen und Wilbrandt die Sehnervenfasern der Retina entsprechend dorsal und ventral gelagert sind. Welche Rolle das Pulvinar beim Sehakt spielt, ist noch nicht aufgeklärt. Im Kniehöcker findet eine völlige Umschaltung statt. Die Sehfasern gehen lateral vom äusseren Kniehöcker in ein Markfeld (laterales Mark des Corpus geniculum externum. Monakow), nehmen Fasern aus dem Pulvinar und vorderen Zweihügeln in sich auf und gehen in die Gratiolet'sche Sehstrahlung über, welche sagittal im unteren Segment des Occipitallappens nach hinten läuft und schliesslich strahlenförmig in der Umgebung der Fissura calcarina und dem Cuneus an der medialen Fläche des Hinterhauptlappens endet.

Durch die eigentümliche Halbkreuzung im Chiasma müssen Erkrankungen in der optischen Bahn hinter dem Chiasma homonyme Hemianopsie erzeugen. Solche Fälle sind über 200 mit Sectionsbefund in der Literatur von Henschen und Vialet gesammelt und niedergelegt. Chiasmadurchtrennung erzeugt

binasale oder bitemporale Hemianopsie (letztere von Hirschberg charakteristisch „Scheuklappenkrankheit“ genannt). Bei Chiasmaerkrankungen ist also die Hemianopsie heteronym, bei Tractuserkrankung homonym. Während aber beide Arten der Hemianopsie nicht selten vorkommen, wenn sie auch oft wechseln — über das Freibleiben des Fixierpunktes siehe später — und oft ganz merkwürdige Begrenzungen, auch sogenannte Quadrantenhemianopsien, vorkommen, ist meines Wissens nach kein Fall mit Sectionsbefund von Hemianopsie durch cerebralen Tumor auf einem Auge beobachtet¹⁾.

Der folgende von mir beobachtete Fall steht aber auch deshalb einzig da, als es sich um einen cerebralen Tumor handelte, der vom Gyrus hippocampi und Uncus aus gegen den Tractus opticus und in diesen hineinwuchs. Ueber die Bedeutung des Gyrus hippocampi wissen wir nun ausserordentlich wenig. Allgemein nahm man an, dass er und besonders der Uncus das Riechcentrum beherberge. Erst in allerletzter Zeit²⁾ hat W. Siebert einen analogen Fall von Tumor des Uncus mit Einwachsen in den Tractus mit Sectionsbefund mitgeteilt. Der Fall bot neben Geruchshallucinationen das Symptom homonymer Hemianopsie auf beiden Augen³⁾, während der jetzt zu beschreibende Fall neben Geruchshallucinationen, hemianopischer Pupillarreaction nach Wernicke eine Hemianopsie auf **einem** Auge darbot.

Pat. ist ein 54-jähriger Apotheker aus gesunder Familie. Er ist nie huetisch krank gewesen, hat nie ein Trauma erlitten und ist im Genuss geistiger Getränke stets mässig gewesen. Ende Februar 1899 lässt er seinen Hausarzt, Herrn Dr. P. Reuter, dem ich die Notizen der ersten Krankengeschichte verdanke, rufen, weil er wiederholt Anfälle von plötzlicher Bewusstlosigkeit bekommt.

Die Anfälle dauern nur wenige Minuten⁴⁾. Nach dem Erwachen fühlt sich Pat. wieder wohl und merkt nur ein leichtes Kribbeln in den Händen. Solcher Anfälle werden im Monat März wohl 15 bis 20 beobachtet. Im April stellen sich keine neuen Anfälle mehr ein. Der Kranke fühlt sich wieder wohler; er sucht eine Kaltwasserheilanstalt auf, und kommt erst am 15. Mai wieder in die Behandlung des Dr. P. Reuter, welcher mich wegen einer jetzt von ihm constatirten, plötzlich aufgetretenen rechten Abducensparese hinzuzieht.

Die von mir am 18. Mai vorgenommene Untersuchung ergibt folgenden Status:

¹⁾ Nur Moebius (Allgem. Diagnostik der Nervenkrankh.) construirt theoretisch einen solchen Fall, indem er sagt: „Je nach Lage des Herdes wird bald die ganze Ausdehnung des Gesichtsfeldes, werden bald auf beiden Augen Teile, wird bald vorwiegend oder ganz die Gesichtsfeldhälfte eines Auges ausfallen. Auch Ole Bull (Ueber Perimetrie) führt Fälle von Gesichtsfeldausfall auf einem Auge durch Cerebralerkrankung an.“

²⁾ Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, IV. 1899. Heft 2.

³⁾ Leider ist die klinische Beobachtung insofern unvollständig, als über Prüfung auf hemianopische Pupillenreaction nichts gesagt ist.

⁴⁾ Auch in dem Siebert'schen Fall, (l. c.), wo es sich merkwürdigerweise auch um einen Apotheker handelte, war der Beginn ein apoplectiformer.

Der mir früher als intelligent und geistig normal bekannte Mann, den ich Anfang des Jahres noch rüstig in seiner Apotheke arbeiten sah, giebt weitschweifige Antworten. Es zeigen sich Gedächtnisstörungen. Er weiss sich nicht zu besinnen, ob er früher ebenso gut wie jetzt gesehen hat. Seine Frau geht mit ihm, weil sie ihm nicht traut und er sich auf der Strasse schlecht orientiert und besonders stets die Neigung hat, nach rechts zu gehen. Sonst ist seine Sprache, Gang, Gehör normal. Antworten langsam, doch richtig. Geruchssinn total erloschen, angeblich seit mehreren Jahren infolge scharfer Dämpfe in dem Laboratorium. Die Schleimhäute des Rachens chronisch entzündet.

Befund an den Augen: Rechts Abducensparese. Diplopie nicht nachzuweisen. Pupillenspiel normal, beiderseits Herabminderung der centralen Sehschärfe aus unbekannter, wahrscheinlich centraler Ursache (V. rechts = $\frac{5}{10}$, links = $\frac{5}{10}$. Pat. ist leicht astigmatisch). Gesichtsfelder beiderseits völlig normal. Farben werden gut erkannt. Ophthalmoskopisch: Sehnerveneintritt etwas blass, doch noch in der Grenze des Normalen, Gefässe, Augengrund normal.

Urin, Patellarreflex normal.

Am 8. Juni ist der Befund der gleiche, nur ist die Abducensparese viel ausgesprochener. Diplopie jetzt nachweisbar, Doppelbilder gleichnamig.

Am 11. Juni bekommt er heftige Kopfschmerzen. Er kann jetzt das Zimmer nicht mehr verlassen, liegt am liebsten im Bett und zwar, ohne den Kopf zu rühren. Die leiseste Bewegung des Kopfes verursacht starke Kopfschmerzen, besonders am Scheitel. Der Puls ist verlangsamt (52 bis 56 Schläge). Diese Pulsverlangsamung wird bis zum 21. Juni gefunden.

Am 17. Juni zeigt sich bei der Gesichtsfelduntersuchung, die früher wiederholt normale Grenzen ergab, plötzlich ein monocularer Ausfall der rechten äusseren Gesichtsfeldhälfte für weiss und Farben. Der Fixierpunkt ist erhalten. Die Grenzlinie geht aber dicht an ihm vorbei und schneidet genau vertikal ab. Das Gesichtsfeld des linken Auges ist normal. Die Sehkraft beider Augen ist unverändert, Ophthalmoskopisch wie früher.

Hält man im dunkeln Zimmer bei verbundenem linken ein Licht vor die äussere Hälfte des rechten Auges, so zieht sich die Pupille nicht zusammen. Geht man mit dem Licht von aussen nach innen bogenförmig um das Auge herum, so tritt in dem Moment deutliche Zusammenziehung der Pupille ein, wo das Licht die Medianlinie überschreitet [Wernicke's hemiopische Pupillenreaction¹⁾]. Die linke Pupille reagiert normal.

Die Zunge weicht beim Ausstrecken nach rechts ab. Gehör normal.

Erst am 1. Juli tritt beiderseitige Stauungspapille auf, womit die Diagnose Tumor cerebri, die vorher schon wahrscheinlich war, gesichert war.

Transitorische Albuminurie wird einmal beobachtet, später nicht mehr.

Die Pulsfrequenz ist jetzt schwankend, bald erhöht (bis 120), bald herabgesetzt (ca. 60). Es treten auf beiden Seiten periodisch Zuckungen in den unteren und oberen Extremitäten auf, jedoch rechts mehr. Besonders sind die Flexoren beteiligt.

¹⁾ Das Symptom ist so auffallend und wurde auch von den Herren Dr. Reuter und Ziehl hierselbst, als so deutlich und klar bestehend nachgewiesen, dass es merkwürdig ist, dass hervorragende Autoren, wie z. B. Oppenheim dieses Symptom als fragwürdig hinstellen. So sagt Oppenheim (Lehrb. der Nervenkrh.) „in praxi ist mir der Nachweis der hemianopischen Pupillenstarre kaum jemals mit Sicherheit gelungen, während andere Autoren dieses Zeichen wiederholentlich constatirt haben wollen“

Der Kranke bekommt jetzt auch Trigemini-parästhesien links, besonders im Gebiet des zweiten Astes. Der Kranke behauptet, man habe ihm ätherische Öle auf die linke Gesichtshälfte gerieben.

Es treten hin und wieder Geruchshallucinationen auf. Der Kranke, der wie bereits erwähnt, überhaupt nicht mehr riechen konnte, beklagt sich über plötzlich auftretende üble Gerüche im Zimmer, welche von der Umgebung nicht wahrgenommen werden.

Die Stauungspapille nimmt an Intensität rasch zu, so dass bereits am 4. Juli starke streifenförmige Blutextravasate in der Umgebung der Papille auftreten. Die Gesichtsfeldaufnahme, die öfters wiederholt wird, ergibt auch jetzt noch dasselbe Bild des Ausfalls der temporalen Hälfte rechts. Links ist das Gesichtsfeld peripher etwas eingeschränkt.

Das Sensorium wurde nun von Tag zu Tag unklarer. Schliesslich treten Schling- und Schluckbeschwerden hinzu.

Exitus am 11. Juli, viereinhalb Monate nach dem ersten Auftreten der Krankheit, elf Tage nach Auftreten der Stauungspapille.

Die Sektion, 30 Stunden post mortem, wurde ausgeführt durch den Assistenzarzt der hiesigen Irrenanstalt, Herrn Dr. Kufs.

Befund: Schädel sclerosiert, Dura nicht verdickt, stark gespannt, lässt keine Falte abheben. Venen prall gefüllt. Nach Abheben der Dura: Hirnwindungen flach gedrückt. Gefässe der Pia stark gefüllt. Pia durchsichtig.

Blutgefässe zeigen überall normale Wandung. Das Gehirn wird von den Hirnnerven getrennt. Dabei stellt es sich heraus, dass der rechte Abducens fadendünn ist und abreisst. Das Kleinhirn zeigt eine stecknadelkopfgrosse Verlötung mit der Dura in der hinteren Schädelgrube (Metastatisches Tumorknötchen an der Innenfläche der Dura).

Besichtigung der Basis: Der linke Gyrus hippocampi mit dem Uncus ist verdickt und aufgetrieben, in allen Dimensionen vergrössert. Beim Betasten desselben mit dem Finger fühlt er sich hart an. Auf dem Chiasma, ziemlich zentral, etwas nach rechts, liegt ein Knötchen von Linsengrösse aufgelagert.

Alle Hirnnerven anscheinend normal mit Ausnahme des fadenförmigen rechten Abducens.

Besichtigung der Convexität des Hirns: Im Gebiet der ersten rechten Occipitalwindung und der ihn begrenzenden beiden Sulci findet sich eine rötliche Verfärbung der Windungen.

Das Gehirn ist auf dem Schnitt sehr blutreich und feucht. Es werden die üblichen Schnitte angelegt, wobei sich herausstellt, dass Hirnrinde, Mark und Ventrikel und Kleinhirn normal sind. Nur im rechten Hinterhauptslappen in der beschriebenen Gegend der ersten Occipitalwindung erstreckt sich die rötliche Verfärbung der Rinde weiter in die Tiefe und durchsetzt die ganze Rinde. Das Mark bleibt frei. Es sind feinste Capillarblutungen jüngsten Datums, offenbar durch die Stauung in den letzten Stunden ante mortem entstanden, die also keine Symptome gemacht haben können. Die Blutkörperchen sind, wie sich später bei der mikroskopischen Untersuchung herausstellt, wohl erhalten.

Sonst bieten sich keinerlei Herde. Besonders ist das Rindenfeld des Sehcentrums: Fissura calcarina, Cuneus, Praecuneus und untere Occipitalwindungen frei.

Das Gehirn wird in Formol gehärtet. Nach erfolgter Härtung zeigt sich, dass zwischen Uncus und Tractus opticus noch Tumormassen eingelagert sind. Der erwähnte linsenförmige kleine Knoten, der von unten sich in das Chiasma eingedrückt hat, ist mit der Duralscheide verwachsen. Lüftet man die Letztere, so kann man den kleinen Tumor mit der Dura herausziehen und erkennt, dass er sich zapfenartig in die weiche Masse des Chiasmata eingedrückt hat, indem an dieser Stelle ein trichterförmiges Loch entstanden ist, gewissermassen das Negativ des Tumors. (Figur 1.)

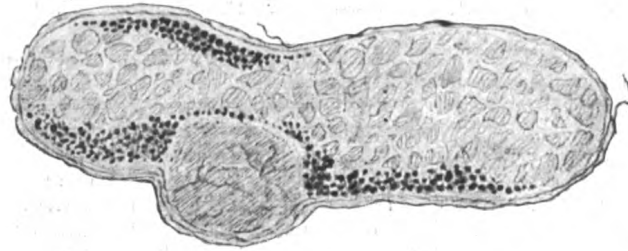
Die durch das Gehirn von 5:5 mm gelegten Frontalschnitte, von denen ich einen abbilde (Fig. 2), zeigen, dass der linke Tractus opticus um

das dreifache verdickt ist durch eingelagerte Tumormassen, die hauptsächlich die äussere untere Hälfte desselben ergriffen haben. Die nicht beführte innere obere Partie, die noch geleitet haben muss, hat durch den wachsenden Tumor auf dem Querschnitt halbmondförmige Gestalt angenommen. Der nach aussen dem Tractus anliegende linke Gyrus hippocampi ist durch Tumormasse ersetzt, welche im Centrum ein grünlich glasiges Aussehen hat, in der Peripherie gelbliche, anscheinend necrotische und graugelatinöse Stellen unterscheiden lässt. Der Tumor reicht nach hinten bis zu dem vor dem Pons durch das Gehirn gelegten Frontalschnitt.

Lateralwärts ist der linke Nucleus amygdalae gänzlich in die Tumormasse einbezogen. Stellenweise zeigt auch die innere Kapsel eine leichte Verschwommenheit der Zeichnung auf dem Schnitt.

Der Linsenkern ist intact geblieben und zeigt höchstens, besonders in den unteren, der inneren Kapsel und dem Claustrum benachbarten Partien, ödematöse Durchtränkung.

Mikroskopische Untersuchung. Nach dem Einlegen des in Formol gehärteten Geschwulstmaterials in Alkohol trat die schon makroskopisch sichtbare regelmässige Anordnung von graugelatinösem Gewebe röhrenartig um grössere Gefässlumina herum schon deutlich hervor. Die

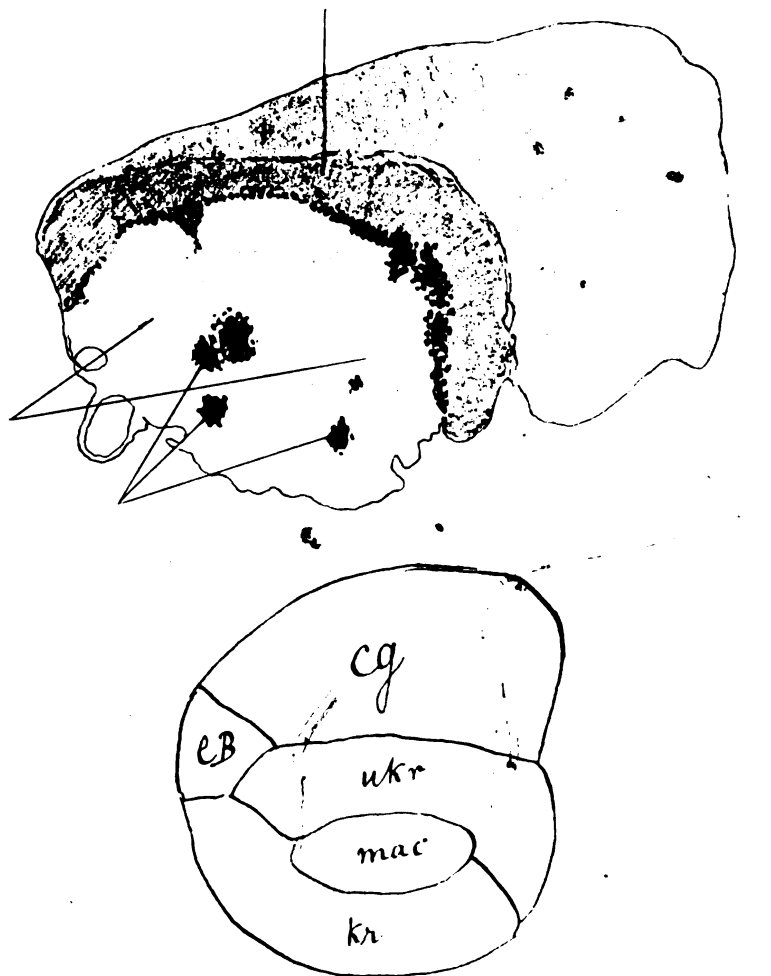


Figur 3.

mikroskopische Untersuchung bestätigte die innige Beziehung der Geschwulst zu den Blutgefässen. Es handelte sich im wesentlichen um ein Angiosarkom mit Einschluss von grösseren zellarmen oder ganz homogen hyalinen Partien. Grössere und kleinere Gefässlumina von runder bis langgestreckt ovaler Form sind von einem dicken Mantel vielfach geschichteter, röhrenförmig angeordneter Rundzellen mit grossem Kern und undeutlichem Protoplasmaleib umgeben. Die Geschwulstknoten grenzen entweder unmittelbar aneinander oder sind durch kernärmere Partien aus mehr spindelförmigen Zellformen von einander getrennt. Auch an den nekrotischen Geschwulststellen ist die typische Gruppierung um Gefässlumina noch gut zu erkennen. An vereinzelten Stellen treten neben den angiosarkomatösen Knoten in der umgebenden Hirnsubstanz sarkomatöse Riesenzellen und Zellhaufen mit grüngelbem körnigen Pigment auf. Metastatische Geschwulstknoten fanden sich in der Nähe oder in grösserer Entfernung vom primären Tumor. Die Färbung nach Weigert-Wolters ergab keine Degenerationsbilder.

Gefärbt wurde sodann, um den Grad des Nervenzerfalls zu übersehen, nach Marchi. Diese Färbung ergab überraschende Resultate und ein klares Bild der untergegangenen Bündel. Am rechten Opticus (Schnitt

dicht vor dem Chiasma ist die innere Partie auf dem Querschnitt schwarz gefärbt. Auf dem Durchschnitt im Chiasma (Fig. 3) zeigt sich, dass genau dasselbe Bündel, welches höher oben durch die Tumormassen des Tractus zerstört ist, schon vorher durch den zapfenartigen Tumor des Chiasmas lädiert ist. Zum Vergleich füge ich die schematischen Querschnitte nach Henschen bei. Man sieht auf dem Querschnitt, dass das gekreuzte rechte (dorsale und ventrale) Bündel gelitten haben muss, während die ungekreuzten und Macularbündel frei geblieben sind.



Figur 4.

Sehr charakteristisch ist der mikroskopische nach Marchi gefärbte Schnitt durch den linken Tractus opticus (Fig. 4). Man erkennt, dass der Tumor sich von unten in den Tractus hineingefressen hat und naturgemäß die nächstgelegenen gekreuzten ventralen und dorsalen Bündel zerstörte. Auch das gekreuzte Macularbündel wurde noch ergriffen. Als letzter Rest der untergegangenen Fasern finden sich schwarze Myelinschollen in der durchsichtigen Tumormasse. In der auf dem Querschnitt halbmondförmigen erhalten gebliebenen Hälfte des Tractus sind die schwarzen Degenerationen des Myelins nur an der Grenze zwischen Tumor

und Fasersträngen bemerklich. Wie schon auf der makroskopischen Ansicht (Fig. 2) ersichtlich ist, ist der linke Tractus etwa um das dreifache im Vergleich zum rechten verdickt. Die Tumormassen haben gewissermassen die Faserstränge auseinander geschoben. Es ist daher nicht mehr genau ersichtlich, wieviel vom Macularbündel zugrunde gegangen ist. Nach der Untersuchung beim Lebenden musste genau die Hälfte zerstört worden sein, was mit dem Befund ziemlich genau übereinstimmt.

Die übrig gebliebene halbmondförmig auf dem Querschnitte aussehende Rinne hat noch geleitet, weil das linke Auge normales Gesichtsfeld zeigte.

Bei mikroskopischer Durchmusterung der Pia zeigen sich in der Nachbarschaft des Tumors und auch ferner an einigen Stellen der Basis und am Pons feine Ansammlungen von Rundzellen an der Adventitia der Gefässe. An einigen Stellen erkennt man bereits feine metastatische Knötchen, besonders in der Nähe des Austritts des linken Trigemini.

Die nach Marchi gefärbten Tractus olfactorii zeigten auf dem Querschnitt Schwarzfärbung.

Zunächst ist der Fall von diagnostischem Interesse: Er bezeugt, dass man aus dem Wernicke'schen Symptom auf eine Erkrankung der Sehbahn vom Chiasma bis zum äusseren Kniehöcker schliessen darf. Das Symptom ist deutlich wahrzunehmen, und es bedarf zur Constatierung desselben keines umständlichen Instrumentariums, wie solches allerdings hierzu von Fragstein und Kempner empfohlen wird, wenn auch zugegeben werden soll, dass mit dem von den Herren construierten Pupillenprüfer sich die Reaction noch subtiler nachweisen lässt.

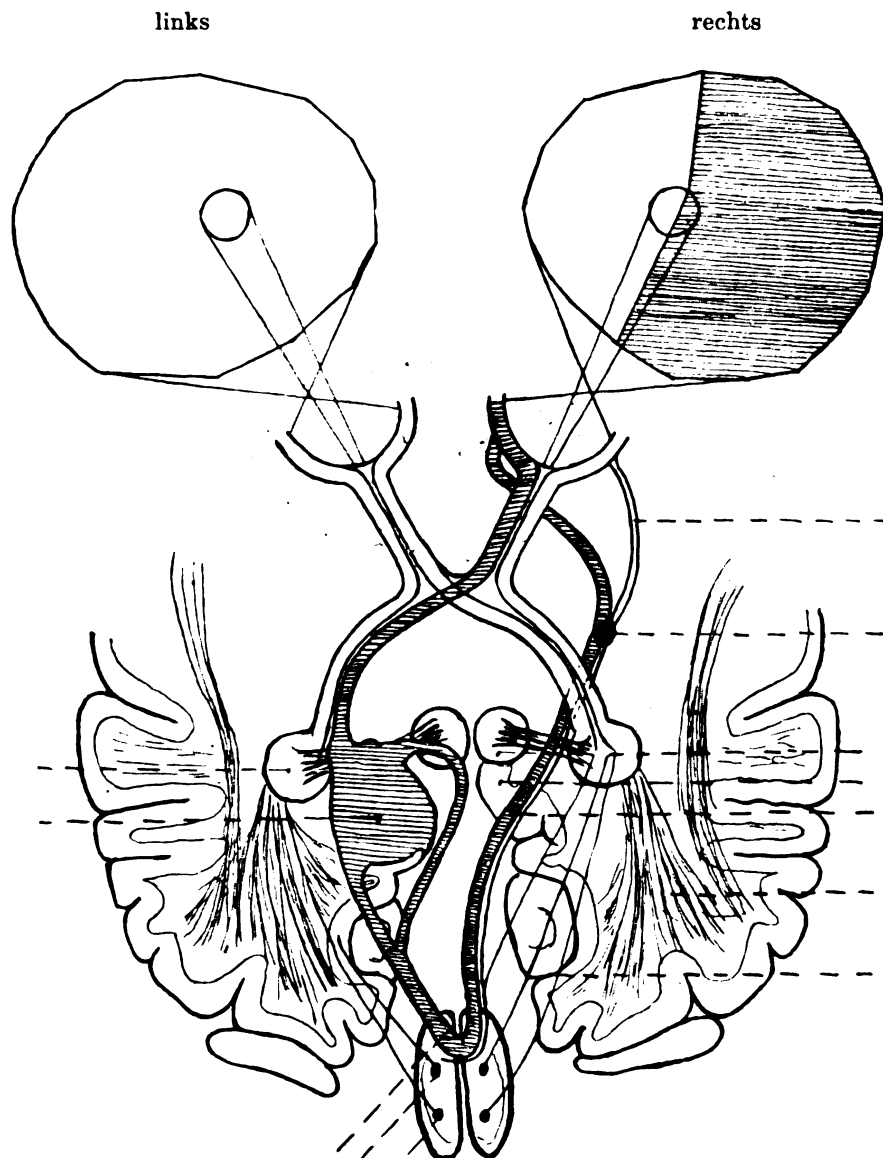
Dieselben Autoren machen eine Zusammenstellung der Fälle, in denen bis jetzt zweifellos hemianopische Pupillenreaction beobachtet wurde. Es handelt sich sonach bis jetzt um neun Fälle, gewiss eine verschwindend geringe Anzahl, so dass Fragstein und Kempner recht haben dürften mit der Annahme, dass viele Fälle nicht erkannt werden. In allen Fällen bestätigen sich die von Henschen²⁾ aufgestellten Thesen, welche besagen, dass selbst grosse Herde der occipitalen Sehbahn oder der Rinde überhaupt nicht hemiopische Reaction hervorrufen, dass aber eine undeutliche oder unvollständige Reaction entstehen kann, „wenn eine Geschwulst in die unmittelbare Nähe der frontalen Sehbahn vorgedrungen ist“. Die hemiopische Reaction ist aber die Regel bei Läsionen im Tractus, selbst wenn sie sehr klein sind. Sie bleibt aus bei Zerstörung des äusseren Kniehöckers, Pulvinars und hinteren Vierhügels (cf. schematische Figur 5).

2. Die Zuckungen in den Extremitäten erklären sich durch Fernwirkung, vielleicht Druckwirkung auf die Hirnrinde. Die frühe Beteiligung des rechten Abducens ist nicht wunderbar, da gerade einseitige Abducenslähmungen sehr früh bei Gehirntumor beobachtet werden, indem der Nerv bei wachsendem Hirndruck

¹⁾ Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Juli 1899.

²⁾ Henschen, Ueber hemiopische Pupillenreaction. Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns, III, 1894.

an irgend einer Stelle gegen die Basis cranii angepresst wird (cf. Bruns, Geschwülste des Nervensystems). Auf ähnliche Weise lässt sich auch die Hypoglossuslähmung deuten, während



Figur 5.

die linke Trigeminasparästhesie wohl auf directen Druck des Tumors und der feinen Metastasen in der Nachbarschaft desselben erklärt werden kann.

4*

3. Durch chronische Entzündung der Nasenschleimhaut litt der Kranke jahrelang an Anosmie. Wenn nun plötzlich während des Wachsens des intracraniellen Tumors Geruchsempfindungen auftraten, konnten diese nur durch cerebrale Reizung zu erklären sein. Da der linke Gyrus hippocampi völlig ergriffen und zerstört war, ist anzunehmen, dass die Geruchshallucinationen durch Reizung des rechten Uncus infolge des wachsenden Tumors verursacht wurden.

4. Der Gesichtsfeldausfall des rechten Auges schnitt genau vertical ab, unmittelbar am Fixierpunkt vorbei. Bei Intactbleiben des maculären Bündels läuft die Linie ca 10—15° um den Fixierpunkt herum. Es musste also auch das Macularbündel zum Teil in den Krankheitsprocess einbezogen sein. Dieses Verhalten lässt sich künftig diagnostisch verwerten.

Nach Monakow¹⁾ hat nämlich der Punkt des deutlichsten Sehens und somit auch das Macularbündel Beziehung zum ganzen Rindenfeld der Sehsphäre. Nur so lässt es sich erklären, dass, mag der Herd liegen, wo immer er will, der grösste Teil der Macula frei bleibt und leidlich normal functioniert.

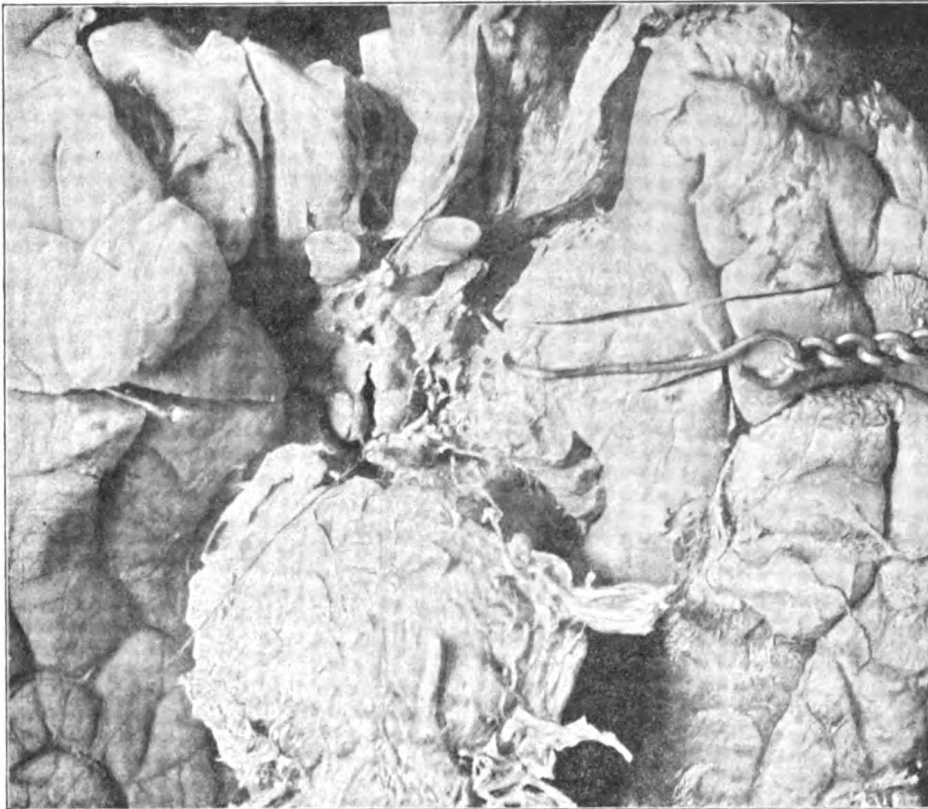
Monakow führt als Stütze seiner Behauptung an, dass bislang kein Fall von inselförmiger Localisation der Macula im Grosshirn bekannt geworden sei.

Wenn nun in unserem Falle ein Teil des maculären Gesichtsfeldes untergegangen war (und zwar die innere Hälfte desselben am rechten Auge entsprechend dem äusseren Gesichtsfeldausfall) so beweist dies, dass das Macularbündel an einer Stelle zusammen mit dem gekreuzten Bündel des rechten Auges hinter dem Chiasma, also im linken Tractus, zerstört sein musste. Wir dürfen also schliessen, dass Hemiopie verbunden mit teilweisem oder völligem Ausfall des maculären Gesichtsfeldes ein Beweis für Unterbrechung in der primären Sehbahn ist.

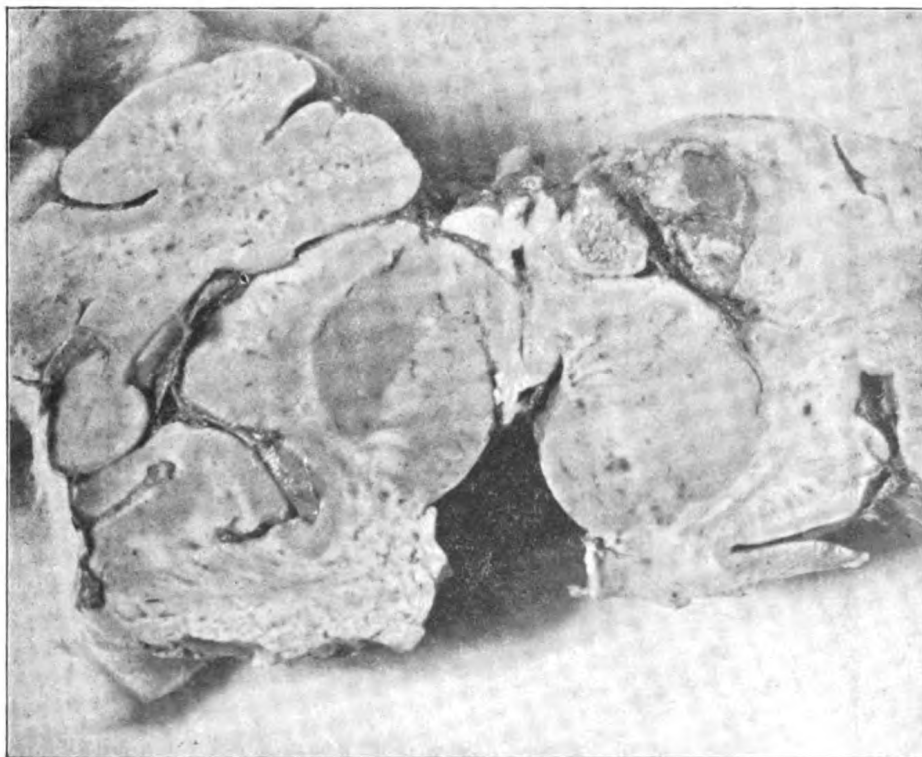
Natürlich gilt der Satz nicht umgekehrt, d. h. ein Freibleiben des Macularbündels ist nicht ein Beweis für Erkrankung der secundären, resp. Nichterkrankung der primären Sehbahn. Bei der Schwierigkeit der Localisation der Hirntumoren und der Wichtigkeit der Diagnose für etwaige operative Eingriffe ist obige These von Wert und kann zusammen mit dem Wernicke-schen Symptom künftig dazu dienen, genauer wie bisher den Ort der Unterbrechungen in der Sehbahn zu bestimmen.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich den Kollegen Dr. Reuter für freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit, Dr. Kufs für anatomische und mikroskopische Untersuchung, sowie Herrn Nervenarzt Dr. Facklam für die Zusammenstellung der Litteratur meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

¹⁾ Monakow, Gehirnpathologie.



Figur 1.



Figur 2.

*Linde, Hemianopsie auf einem Auge
mit Geruchshallucinationen.*

Verlag von S. Karger, Berlin NW. 6.

Digitized by Google

Original from
HARVARD UNIVERSITY

Die pathologische Anatomie der Hirngeschwülste.¹⁾

Kritisches Sammelreferat über die Arbeiten seit 1895 mit einer eigenen Beobachtung.

(Aus der psychiatrischen Klinik und dem pathologischen Institut zu Göttingen.)

Von

Dr. ERNST MEYER,

Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Tübingen.

Ich habe in folgendem allein die Geschwülste im engeren Sinne besprochen unter Ausschluss der Cysticerken und Echinokokken, sowie der infectiösen Granulationsgeschwülste, insbesondere der Gummata und Tuberkel, da diese sich pathologisch-anatomisch nicht trennen lassen von den nicht geschwulstartigen Processen, die auf derselben Grundlage beruhen.

Auch sind dem Zwecke des Referats entsprechend die Arbeiten nicht berücksichtigt, die, wie es ja bei dem Ueberwiegen des klinischen Interesses in einem grossen Teil der Veröffentlichungen über Hirngeschwülste natürlich ist, nur die Diagnose: Gliom, Sarkom etc. bringen, ohne nähere pathologisch-anatomische Besprechung.

Die Neubildungen der Hirnhäute habe ich gemeinsam mit denen des Gehirns selbst besprochen und nur unter den einzelnen Geschwulstarten nach Möglichkeit gesondert.

Ich folge im allgemeinen der gebräuchlichen Anordnung, nur die Hypophysistumoren habe ich ihrer Eigenarten halber am Schluss zusammengefasst.

I. Binde substanzgeschwülste.

Fibrome.

1. Borelius, Tumor cerebelli. Hygiea, 59, 1897. Rf. Neurol. Centralbl., 1897, S. 1063.
2. Bruchanow, Ueber einen Fall von Papillom des pl. choriod. ventr. lat. etc. Prager med. Wochenschr., 1898, No. 47. Rf. Neurol. Centralblatt, 1899, S. 74.
3. Hess, Beiträge zur Geschwulstlehre. Inaug.-Dissert. Bonn, 1896.
4. Jacobson und Jamane. Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Archiv f. Psych., Bd. 29, 1897, S. 80 ff.
5. Jores, Zur pathologischen Anatomie der Hirngeschwülste. Zeitschr. f. Psych., 53, 1897, S. 602.
6. Laugdon, Multiple Tumours of the brain etc. Brain, XVIII, 1895.
7. Lubarsch, Refer. über Geschwülste. Ergebnisse d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., 1895, S. 566 ff.

¹⁾ Anfang Juli 1899 eingesandt.

Jacobsohn und Jamane (4) beschreiben ein Fibrom, das wahrscheinlich von der Dura der hinteren Schädelgrube ausgegangen war, und das an der Oberfläche mehrfach gelappt war. Es war teils zellreich und dann weicher, teils bestand es aus derben, zellarmen Bindegewebszügen, die eine härtere Consistenz bewirkten.

Laugdon (6) teilt einen Fall mit, in dem er ein Fibro-Kystom der Brücke und des Kleinhirns und multiple Fibro-Psammome von Dura, Pia-Arachnoidea und Hirnrinde gefunden haben will. Irgendwelche nähere Angaben über den mikroskopischen Bau dieser Geschwülste fehlen.

Borelius (1) hat ebenfalls ein hartes Fibrom beschrieben, das von der Dura an der unteren Fläche des Kleinhirns ausgegangen war.

Hier haben auch zwei Papillome ihren Platz gefunden, die ja allerdings von manchen Autoren [Ziegler (33), Lubarsch (7)] den epithelialen Neubildungen als papilläre Epitheliome zugezählt werden.

In dem Falle von Bruchanow (2) fand sich im linken Seitenventrikel ein Tumor von 5 cm Durchmesser, von zottigem Bau und in seinem Aussehen dem normalen Plexus sehr ähnlich.

Mikroskopisch ergab sich eine sehr starke, mit Epithel überzogene papilläre Wucherung des Plexus choriodeus. Dabei war bemerkenswert, dass die Stützsubstanz zu mehr als der Hälfte aus elastischen Fasern bestand. Bruchanow fasst die Neubildung als einfache Hyperplasie des Plexus auf.

Ein wallnussgrosses Papillom, das zwischen Medulla oblongata und Flocculus lag und von dem dort befindlichen Teil des Plexus choriodeus ausgegangen war, beschreibt Hess (3).

Mikroskopisch zeigten sich kleinere und grössere, teils einfache, teils verästelte Papillen, die mit Epithel bekleidet waren, das dem Cylinderepithel sehr ähnlich war. Während Hess und Jores (5), unter dessen Leitung die Arbeit entstanden ist, die Geschwulst als „Papillom“ bezeichnen wollen, will Lubarsch (7) sie als ein „Peritheliom“ aufgefasst wissen, da sie von den Gefässhäuten abstammte, und die Wucherung der Epithelien eine peritheliale war.

Lipome.

Dieselben werden im Anschluss an die Cholesteatome besprochen.

Angiome.

8. Emanuel, Ein Fall von Angioma racemosum des Gehirns etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1899, S. 288.
9. Kalischer, Demonstration des Gehirns eines (1½-jährigen) Kindes mit Teleangiectasie etc. Berliner klin. Wochenschr., 1899, S. 1095.
10. Oliver et Williamson, Cerebral Tumours etc. Brit. med. Journ., 1898, 26. Nov.
- 11) Steinheil, Ueber einen Fall von Varix aneurysmaticus im Bereich der Gehirngefässe. Würzburg, Inaug.-Dissert., 1895.

Oliver und Williamson (10) berichten von einem einfachen Angiom, das uneingekapselt in der Gegend der Centralwindungen lag. Sehr interessant sind die Fälle von Kalischer (9) und Emanuel (8). Kalischer konnte das Gehirn eines 1½-jährigen Kindes demonstrieren, bei dem die linke Grosshirnhemisphäre verkleinert war. Auf dieser sah man überall gewundene, grosse und kleine, varicös erweiterte Gefässe, besonders am unteren Abschnitt

der Fossa Sylvii, wo die Gefäßknäuel den Charakter einer flächenartig ausgebreiteten Geschwulst annahmen. Die mikroskopische Untersuchung ist noch zu erwarten.

In dem auch mikroskopisch sehr genau untersuchten Falle Emanuel's war bei einem 36jährigen Manne die rechte Hemisphäre, vor allem im Temporal- und Occipital-Lappen sehr stark verkleinert, und besonders der Temporallappen war umhüllt von einer Schwarte, die aus verdickten Meningen und mächtigen Gefäßconvoluten bestand. Mikroskopisch ergab sich eine Wucherung der pialen arteriellen Gefäße und zwar im Bereiche aller drei Häute, wobei bald diese, bald jene stärker beteiligt war.

Dabei ist besonders gegenüber den arteriitischen Processen anderer Art, in denen die Intima vorzüglich ergriffen ist, die stellenweise sehr starke Wucherung der Media, die geradezu kleine Leiomyome bildete, bemerkenswert.

Diesen beiden, offenbar zusammengehörigen Fällen will Emanuel noch den von Steinheil (1) anreihen, bei dem sich u. a. im vorderen Drittel des rechten Frontallappens ein Convolut geschlängelter Gefäße fand. Nach Emanuel handelt es sich höchstwahrscheinlich um ein Angioma arter. racemosum cerebri im Gebiete der Arteria corporis callosi dextra. Die Venen sollen nach Emanuel in allen diesen Fällen nur secundär beteiligt sein.

Gliome.

12. Arneth, Glia und Gliom. Würzburg, Inaug.-Dissert., 1897.
13. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie, 1894/95, II, 1.
14. Bischoff, Zwei Geschwülste der Brücke und des verlängerten Markes. Jahrb. f. Psych., 1897, XV, S. 137.
15. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, 1897.
16. Ceni, Ueber einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Grosshirnhemisphären. Archiv f. Psych., Bd. 31, S. 809.
17. Collins, Gliom der Medulla oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1897 X, S. 453.
18. Flexner, Glia and Gliomatosis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1898, S. 306.
19. Hansemann, die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin, 1897.
20. Henneberg, Beitrag zur Kenntnis der Gliome. Archiv f. Psych., 1898, Bd. 30, S. 205.
21. Henschen, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala 1896, III.
22. Hofmann, Ein Fall von Pons-Tumor. Virch. Archiv, 146, 1896, S. 509.
23. Kramsztyk und Ciaglinski, Bluterguss im Gehirn eines Kindes, Gehirngeschwulst. Virch. Archiv, 153, 1898, S. 401.
24. Labbé, Deux cas de gliome cérébral. Bull. de la soc. anatom. de Paris, 1896.
25. v. Lenhossék, Der fernere Bau des Nervensystems etc. Berlin 1895.
26. Pels-Leusden, Ueber einen eigentümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks etc. Zieglers Beitr., Bd. 23, 1898, S. 69.
27. Pollaci, Un glioma cerebellare etc. Ref. med. 129, 130. Rf. Jahresbericht über Neurol. und Psychiatrie, 1893.
28. Pribytkoff und Ivanoff, Contribution à l'anatomie pathol. de la gliomatose. Archiv de Neurol., 1898, II. Ser., Bd. 6, S. 343.
29. Probst, Gliom des rechten Frontallappens. Erlangen. Inaug.-Diss. 1896.
30. Schneider, Fall von Gliom der Sehhügel und Vierhügel. Erlangen. Inaug.-Dissert. 1897.
31. Stroebe, Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Zieglers Beitr. 1895, S. 405 ff.

32. Theorari. Gliome cérébral. Bull. de la soc. anatom., 1896, S. 839.
 33. Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie, 1898.
 34. Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia, S. 157. Frankfurt a. M., 1895.

In seiner umfangreichen Arbeit, die auf eigenen, sorgfältigen Untersuchungen verschiedener Gehirngliome fusst, kommt Stroebe (31) zu bemerkenswerten Schlüssen über die Entstehung, den Bau und die differential-diagnostischen Merkmale der Gliome.

Was den ersten Punkt, die Entstehung der Gliome, anbelangt, so fand Stroebe in den centralen Partien seines ersten Falles mehrere mit flimmertragendem Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume. Nach aussen von der Epithelschicht fand sich ein Ring von dicht gelagerten Zellen mit deutlich ausgebildetem Protoplasma, einem grösseren und helleren Kern als ihn die Gliazellen haben, und nur vereinzelt Fortsätzen. Nach Stroebe's Ansicht stammen die beschriebenen Hohlräume her von in früher Embryonalzeit eingetretenen, abnormen Sprossungen des Neuralrohrs, d. h. der späteren Ventrikel. In ihnen, als den Zeichen einer foetalen Entwicklungsstörung, sieht er gewissermassen den locus minoris resistentiae, von dem dann infolge einer uns ja allerdings noch ganz unbekannten Ursache die Gliombildung ihren Ausgang nimmt. Demgemäss fasst Stroebe nun die um die Epithelien liegenden, vorher beschriebenen Zellhaufen gleichsam als den letzten Nachschub der von dem Ependym (Epithel) der abnormen Sprossen des Neuralrohrs gewucherten Zellen auf, die zu Gliazellen geworden sind, indem er darauf verweist, dass ja auch in der Norm bei der Entwicklung des Centralnervensystems die Gliazellen von den Ependymzellen hervorgehen und dann immer weiter abrücken. Dabei müsste man für die neugebildeten Gliazellen Teilungsfähigkeit annehmen und Stroebe hebt gegenüber v. Lenhossék hervor, dass er bei einer regionären Metastase eines Glioms (in einiger Entfernung vom Haupttumor) sichere Mitosen in den Gliazellen fand, allerdings allein die Frühstadien der Mitose, während die späteren Stadien nur in fortsatzlosen Zellen zu sehen waren. v. Lenhossék (25) erscheint es nämlich schwer annehmbar, dass die so hoch differenzierten (normalen) Gliazellen im Stande wären, sich zu teilen, und er denkt an die Möglichkeit, dass neben den vollentwickelten Spinnenzellen noch „agenetische, zeitlebens auf dem ursprünglichen glatten Zustande verharrende Gliazellen“ vorhanden waren, aus denen bei Einwirkung der geschwulst-anregenden Ursache die Gliome sich entwickelten. Dabei will ich darauf verweisen, dass Pollaci (27) in einem Gliom, das er mit der Golgi'schen Methode untersuchte, junge und reife Gliazellen fand und annahm, dass die neugebildeten Zellen durch indirecte Teilung aus den normalen hervorgingen.

Hier — bei der Frage der Entstehung der Gliome — möchte ich auch die Mitteilung Flexner's (18) erwähnen, dass sich in einem Gliom Zellen von ependymalem Typus des embryonalen Rückenmarkes fanden, die radiär um Blutgefässe angeordnet waren, gegen die ihr protoplasmatischer Fortsatz gerichtet war. Flexner bezeichnet eine solche Neubildung als ependymales Gliom.

Um auf die von Stroebe beschriebenen epithelbekleideten Hohlräume zurückzukommen, so hat Stroebe die Gliome dadurch, dass er diese Räume als foetale, abnorme Sprossungen des Neuralrohrs aufgefasst wissen wollte, in Parallele mit der Syringomyelie gestellt,

die ja nach Ansicht mancher Autoren auf ähnlichen Entwicklungsstörungen beruht. Dabei hebt Stroebe selbst hervor, dass die von ihm beschriebenen Hohlräume schon durch ihre centrale Lage und die Flimmerhaare der Epithelien sich von den drüsenartigen, unregelmässigen Wucherungen des Ependyms unterscheiden, wie sie Aschoff¹⁾, Stieda²⁾, v. Kahliden³⁾ u. a. beschrieben haben, die im späteren Leben durch die Einwirkung verschiedener pathologischer Reize auf das Ventrikelependym und die subependymäre Glia-schicht zu stande kommen.

Wohin die von Pribytkoff und Ivanoff (28) in einem Falle von Gliom des Cervicaltheils beschriebenen epitheltragenden Kanäle zu rechnen sind, lässt sich nach dem Referat kaum entscheiden. Die am Boden der Ventrikel, in denen Ependymitis granularis bestand, liegenden Räume werden wohl jedenfalls postembryonal erworben sein. So fasst auch Henneberg (20) mit Epithel ausgekleidete Hohlräume auf, die er in den zellreicheren, jüngeren Partien eines Glioms fand. Er nimmt an, dass, wenn die subependymäre Glia-schicht sich an der gliomatösen Neubildung betheilige, es zu Abschnürung vom Ependym komme, die dann in die Tiefe gedrängt würden.

Dagegen deutet Jores (5) drei Cysten von Wallnuss- bis Kirsch-kerngrösse, die er in einem Spindelzellensarkom inmitten der linken Hemisphäre fand, und die mit Epithel, das dem Ependym sehr ähnelte, ausgekleidet waren, als congenitale Abschnürungen vom Ventrikelependym, von denen die Geschwulst ihren Ausgang genommen habe. Die cystischen Räume waren ringsum von einem Saum von Tumormasse umgeben. Dass abnorme Sprossen des Neuralrohrs auf dem Boden einer embryonalen Entwicklungsstörung vorkommen, dafür spricht auch die Beobachtung A. Westphals⁴⁾, der in der Med. obl. einen tiefen median gelegenen, epitheltragenden Spalt fand, ohne dass pathologische Processe, die eine spätere Entstehung desselben erklärlich machten, vorlagen.

Was den Bau der Gliome anbetrifft, so hebt Stroebe hervor, dass die Gliome des Gehirns aus Elementen bestehen, die von der Glia resp. deren Mutterzellen, dem Ependym, abstammen, wie ihre zum Teil fast vollkommene Uebereinstimmung mit der normalen Glia zeigt. Nach ihm sind die das intercelluläre Faserwerk bildenden Fasern fast sämtlich Ausläufer des Protoplasmas der Zellen, und es gilt daher seines Erachtens die Ansicht Weigert's, dass im normalen Gliagewebe Fasern und Zellen nicht in Zusammenhang stehen, für die Gliome garnicht oder jedenfalls nur in beschränktem Masse. Das bestreitet übrigens Weigert (34) selbst in keiner Weise. Nach ihm sind in den Gliomen die Gliazellen, nicht die Fasern vermehrt, erstere „verlieren zum grossen Teil die Fähigkeit, abgesetzte Fasern zu erzeugen, und bleiben in ihrem ursprünglichen protoplasmatischen Zustande“. Man findet daher nach Weigert gerade in Gliomen echte Deiters'sche Zellen. Dass sich solche in Gliomen zahlreich finden, ist, wie ja schon längst auch in verschiedenen Arbeiten aus

¹⁾ Aschoff, Nachr. d. K. Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen. Math. phys. Kl. 1894.

²⁾ Stieda, Festschrift f. Th. Thierfelder. 1895.

³⁾ v. Kahliden, Ziegler's Beitr. 1897, S. 297.

⁴⁾ A. Westphal, Beitrag z. Lehre von der Syringomyelie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 64. Bd.

den letzten Jahren festgestellt, bei denen freilich, soweit bemerkt ist, die Weigert'sche und die von Stroebe besonders empfohlene Mallory'sche Methode keine Anwendung gefunden hat.

So hebt Ribbert (69) bei Besprechung der Gliome hervor, dass die Fasern von dem Protoplasma ausgehen, ebenso Hofmann (22), Arneth (12), Theorari (32), Schneider (30) u. a. Auch Collins (17) spricht von den fadenförmigen Ausläufern, die nach allen Richtungen von dem Zelleib ausstrahlen. In gleicher Weise fand Ceni (16) bei der Untersuchung einer sehr grossen, gliomatösen Neubildung, die beide Hemisphären und zwar besonders die linke ergriffen hatte, dass die Gliafasern überall als Fortsätze der Zellen abgehen.

Dass jedoch die Ansicht, zu der Stroebe jedenfalls sehr hinneigt, dass man nun überall in einem Gliom die Fasern in Zusammenhang mit den Zellen in Gestalt von Astrocyten finden müsste, zu weit geht, wird von verschiedenen Untersuchern betont.

So weist Ziegler (33) darauf hin, dass die Fortsätze sich von dem Zelleib lösen können, Labbé (24) sah in einem Gliom, das sich vom Balken nach beiden Hemisphären ausgebreitet hatte, ein Mal Kerne, die den Fasern nur anlagen, dann Zellen mit schmalem Zelleib, die mit Fibrillen zusammenzuhängen schienen, endlich solche mit grossem Leib, von dem zahlreiche Fortsätze ausgingen. Ebenso konnten Henneberg (20) und Pels-Leusden (26) neben Gliafasern, die als Ausläufer von Spinnenzellen imponierten, Fasern nachweisen, die von den Zellen differenziert waren. Besonders der Fall von Pels-Leusden ist dadurch ausgezeichnet, dass sich neben richtigen Spinnenzellen eigenartige, sehr grosse und vielgestaltige Zellen fanden, die jedoch alle als Abkömmlinge der Gliazellen aufzufassen sind. Aehnlich beschreibt Probst (29) in der Peripherie eines Glioms vielkernige Zellen ohne Fortsätze. Collins (17) spricht von einer bedeutenden Zellhyperplasie an manchen Stellen des von ihm beschriebenen Glioms der Medulla oblongata.

Auch Stroebe (31) weist wiederholt auf das Vorkommen solcher, in Form und Grösse wechselnder, oft riesenzellenartiger Gebilde hin. Auch beobachtete er Zellen, die Ganglienzellen sehr ähnelten. Ebenso hat Henneberg (20) in den von ihm untersuchten zwei Gliomen in gewissen Teilen grosse, vielkernige, protoplasmareiche Zellen gefunden, von denen er auch annimmt, dass sie aus Gliazellen hervorgegangen seien. Jedoch bezeichnet er diese Partien, wo auch eine faserige Zwischensubstanz nicht nachweisbar war, als sarkomatöse.

Er schliesst sich damit Hanseman (19) an, der die Ansicht vertritt, dass aus der Glia eben auch sarkomatöse Neubildungen hervorgehen können. So führt Hanseman aus, dass die Gliosarkome sich durch stärkere Entwicklung der Zellen und Zurücktreten der typischen Faserbildung auszeichneten.

Ziegler (33) dagegen vertritt die Anschauung, dass ein Gliom mit zahlreichen Zellen und weniger Zwischensubstanz doch noch immer ein Gliom bleibt, und dass man von einem wahren Gliosarkom nur dann sprechen könne, wenn man eine perivaskuläre Zellneubildung im Gliom fände. Dieselbe Forderung stellt Stroebe für die Diagnose: Gliosarcom. Wie Stroebe hervorhebt, wird dieser Name bei sehr vielen Neubildungen angewandt, wo man nicht imstande ist, die Differentialdiagnose zu stellen, und auch Ref.

konnte sich bei Durchsicht der Litteratur des Eindrucks nicht erwehren, dass mit dem Namen „Gliosarkom“ wohl zu freigebig umgegangen wird. Berechtigt ist er z. B. in dem Falle von Kramsztyk und Ciaglinski (23), wo ausdrücklich hervorgehoben wird, dass sich neben gliomatöser Wucherung sarkomatöse Neubildung, zum Teil in Form perivaskulärer Schläuche fand. Was dagegen u. a. Henschen (21) bei einer Neubildung des rechten Parietallappens bewogen hat, die Diagnose: Gliosarkom zu stellen, ist aus der Beschreibung — zahlreiche Rund- und Spindelzellen ohne eigentliches Stroma, viele weite, dünnwandige Gefässe — nicht recht ersichtlich.

Ohne den betreffenden Autoren, welchen ja das pathologisch-anatomische Interesse selbstverständlich vielfach fernliegt, zu nahe zu treten, würde ich es doch für sehr erstrebenswert halten, wenn allgemein, falls eine Diagnose überhaupt gestellt werden soll, solche Geschwülste, in denen sich sicher Gliazellen finden, als Gliome bezeichnet würden, einerlei ob daneben verschiedenartige Zellbilder auftauchen, — wie es auch v. Lenhossék (25) will —, als Gliosarkome nur die Gliome, in denen eine deutliche, perivaskuläre Zellneubildung besteht, und als Sarkome die Formen, in welchen sich keinerlei Gliazellen nachweisen lassen. Dabei sei bemerkt, dass nach Stroebe's Untersuchungen Fibrinfäden geeignet sind, in Sarkomen Gliafasern vorzutäuschen.

Schliesslich hat Stroebe (31) auch die differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber den Sarkomen ausführlich erörtert.

Die Gliome infiltrieren die Gehirnsubstanz, gehen allmählich in das normale Gewebe über, die Sarkome verdrängen in der Regel das umgebende Gewebe, haben oft eine Zone stark degenerierten Gewebes um sich. Allerdings konnte Stroebe (31) selbst ein Sarkom untersuchen, das ebenfalls infiltrativ und zwar entlang den Gefässen vordrang, und Bruns (15), der sich im übrigen Stroebe's Ausführungen ganz angeschlossen hat, erwähnt ein Gliom vom Ependym des vierten Ventrikels, das Kleinhirn und Medulla oblongata nur comprimiert hatte, ohne in sie einzudringen.

Entsprechend dem allmählichen, infiltrativen Wachstum der Gliome kann man sehr häufig noch markhaltige Nervenfasern in ihnen nachweisen, was bei den Sarkomen nicht mehr möglich ist. Auch Bischoff (14) fand in einem Gliom vom Pons und Medulla oblongata, dessen mikroskopische Beschreibung allerdings etwas unklar ist, Teile der nervösen Substanz erhalten.

Endlich pflegen nach Stroebe (31) die Sarkome die Pia diffus zu infiltrieren, während die Gliome meist die weichen Hirnhäute nicht überschreiten, höchstens in die Maschenräume der Pia vordringen.

Dass es von dieser Regel, die auch nach Birch-Hirschfeld's (13) und Bruns' (15) Ansicht für die meisten Fälle zutrifft, Ausnahmen giebt, beweist die Beobachtung Pels-Leusden's (26), der bei einem Gliom, das vom Rückenmark ausgehend bis zur Hirnbasis sich ausgedehnt hatte, sehr ausgesprochene gliomatöse Infiltration der Pia fand.

Sarkome.

35. Ballin, Zur Casuistik der vom Pl. chorioideus ausgehenden Hirntumoren. München. Inaug.-Dissert., 1895.

36. Beneke, Ueber freies Wachstum metastastischer Geschwulstelemente in serösen Höhlen. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 64, S. 237.
37. Bessler, Ein Fall von Fibrosarcom der weichen Gehirnhaut etc. Erlangen. Inaug.-Dissert., 1896.
38. Busch, Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose etc. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., 1897, IX, S. 114.
39. Collins, Tumour of the aqueduct of Sylvius. Americ. Journ. of the med. sc., 1895.
40. Dinkler, Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., VI, p. 411.
41. Galli, Ein gestielter Tumor des Kleinhirns. Arch. ital. di clin. med., fasc. III (nach Rf.).
42. Grünberg, Zwei Fälle von perforierendem Sarkom des Schädels. Greifswald. Inaug.-Dissert., 1897.
43. v. Hoesslin, Neuropathol. Mitteilungen. Münch. med. Wochenschr., 1896, No. 13, 14.
44. Jaffé, Kleinhirntumor. Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 5.
45. Kaufmann, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1896, S. 771 ff.
46. Köster und Schiller, Hjärtumor etc. Arsber No. 5, 1895. (Ref. Neurol. Centralbl., 1897, S. 1056.)
47. Lenz, Ein Fall von diffus ausgebreiteter Sarkombildung der Pia mater spinalis. Ziegl. Beitr., 19. Bd., 1896, S. 663.
48. Meyer, E., Sarkom des III. Ventrikels mit Metastasen im IV. Ventrikel. Arch. f. Psych., Bd. 32, Heft 1.
49. Meessen, Trois cas de tumeurs cérébrales. Presse méd. Belg. 1896, 3.
50. Müller, L., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute. Deutsches Archiv f. klin. Med., 54, S. 474.
51. Nouné, Sarkom des Kleinhirns etc. (Ref. Neurol. Centralbl., 1897, S. 285).
52. Ogle, Melanotic sarcoma of the pineal body. Brit. med. Journ., 1898, 10. December.
53. Orth, Pathol. anatom. Diagnostik Berlin 1894.
54. Rezek, Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirns. Jahrb. für Psych. und Neurol., 1897, XVI, S. 40.
55. Schlieben, Ein Fall von Hemiplegie bedingt durch ein Sarcoma metastaticum cerebri. Greifswald. Inaug.-Dissert., 1895.
56. Walter, Ueber das multiple Auftreten primärer, bösartiger Neoplasmen. Inaug.-Dissert., Rostock 1896.
57. Wiener, Ueber ein Melanosarkom etc. Ziegler's Beitr., 25. Bd., H. 2.

Bezüglich der Differentialdiagnose verweise ich auf den Abschnitt über Gliome. Die vorliegenden Arbeiten sind fast nur casuistischer Natur. Ich will zuerst einzelne Fälle, die Besonderheiten im Bau oder im Sitz aufweisen, besprechen.

Jacobsohn und Jamane (4) beobachteten ein Osteosarkom am Kleinhirn, das sich bis in den Rückenmarkskanal erstreckte. Sie nahmen an, dass der Tumor aus der Pialscheide der Gefäße des Wurms entstanden sei.

Rezek (54) beschreibt eine sehr complicierte Geschwulstbildung: Im rechten Stirnlappen, wo die Erkrankung am weitesten vorgeschritten war, ist das normale Gewebe ersetzt durch Spindelzellen, deren Bündel sich verschiedenartig durchflechten. Nach Rezek sind diese Spindelzellen Abkömmlinge der Gliazellen, „kranke Gliazellen“. Im vorderen Vierhügelpaar „Ueberflutung“ der Subst. nigra. rechts und der rechten Haubenregion mit Gliakernen. In den Stammganglien Herde von vasculärer und perivasculärer Gliose. Ein ganz klares Bild hat sich Referent aus der vorliegenden Beschreibung nicht zu machen vermocht.

Collins (39) teilt einen Fall von Rundzellensarkom mit, das den Aquaeductus Sylvii ausfüllte und nach seiner Ansicht von den Wänden desselben ausgegangen war.

In der Arbeit Ballins (35) handelt es sich um ein Angiosarkom vom Pl. chorioideus im linken Hinterhorn, dessen mikroskopische Beschreibung leider etwas dürftig ist.

Von der Zirbeldrüse hat v. Hoesslin (43) ein gefässreiches Spindelzellensarkom von Wallnussgrösse, das sich auf die Cp. quadrigemina etwas fortsetzte, beobachtet, und Oyle (52) ein primäres Melanosarkom mit Spindel- und Riesen-Zellen, das in Pia und Gehirn, welch letzteres auch einzelne metastatische Knoten enthielt, hineingewuchert war.

Von den Tumoren der Dura und Pia wird jetzt ein grosser Teil den endothelialen Neubildungen zugerechnet, insbesondere die Psammome.

Nach Orth (53) findet man an der Dura von sarcomatösen Tumoren grosse Spindelzellensarkome oder multiple kleine Geschwulstknötchen unter dem Bilde einer Pachymeningitis int. sarcomatosa; die Psammome ist er auch geneigt, den Endotheliomen zuzurechnen.

Von den weichen Hirnhäuten beschreibt Bessler (37) ein ziemlich derbes Fibrosarkom, ebenso Dinkler (40) ein piales Sarkom mit partieller hyaliner Degeneration, das von dem sehr comprimierten Gehirn überall durch einen Rest Pia-gewebes getrennt wurde.

Zwei untereinander ähnliche Tumoren beschreiben Galli (41), der ein gestielt dem Kleinhirn aufsitzendes Rundzellensarkom beobachtete, und Jaffé (44), der ein polypöses Fibrosarkom der unteren Kleinhirnhäute erwähnt.

Unter Henschen's (21) Beobachtungen finden wir ein Spindelzellensarkom von der Pia mater aus; auch die Dura zeigte viele Geschwulstknötchen, während das Gehirn selbst frei war.

Diffuse Sarkomatose der weichen Häute mit Beteiligung der Gehirnschubstanz haben Lenz (47), Busch (38) und Nonne (51) beschrieben. Bei ersterem sehen wir neben einer diffusen Sarkombildung der Pia des Rückenmarks, die im oberen Teil das Rückenmark selbst ergreift, zwei Sarkomknoten im Gehirn. Es ist ein Rundzellensarkom mit vielen hyalin degenerierten Gefässen.

Bei Busch (38) war die Pia des Kleinhirns besonders stark ergriffen, von der Substanz vorwiegend nur der Unterwurm. Im vierten Ventrikel folgt die Geschwulst den Tela chorioidea. Mikroskopisch fällt besonders die perivaskuläre Anordnung der Zellmängel auf. In dem Fall von Nonne (51) war neben der Pia des Rückenmarks ebenfalls besonders das Kleinhirn ergriffen.

Mehrfache Rundzellensarkome im Grosshirn sind von Köster und Schiller (46) beschrieben.

Daran schliesst sich ein Fall an, den Kaufmann (45) in seinem Lehrbuch aufführt. Es war ein teleangiektatisches Myxosarkom des Gehirns, das in das Hinterhorn eingebrochen war und im ganzen Ventrikelsystem kleine ependymäre, isolierte Tumoren gewissermassen ausgeschwemmt hatte. Eine ähnliche Beobachtung konnte Referent (48) mitteilen. Ein wahrscheinlich vom Plexus chorioideus des dritten Ventrikels ausgegangener sarkomatöser Tumor, der den sackförmig erweiterten dritten Ventrikel fast ganz ausfüllte, hatte auf dem Wege des Liquor cerebrospinalis zwei ganz oberflächliche, über der subependymären Glia-schicht sitzende kleine Metastasen am Boden des

vierten Ventrikel in der Gegend der Eminentia teres gemacht. Dabei war das Ependym im übrigen völlig frei, ohne Spur von Granulierung. Die Gehirnsubstanz selbst war von der sarkomatösen Neubildung, die ganz auf das Ventrikelsystem beschränkt war, völlig frei.

Bruns (15) hebt hervor, dass für gewöhnlich Gehirnsarkome nicht Metastasen von sarkomatösen Neubildungen anderer Organe sind, und erwähnt dabei, dass er einmal neben einem Sarkom der linksseitigen Centralwindungen ein Sarkom um die grossen Blutgefässe am Halse rechterseits, ein anderes Mal neben einem Fibrom der linken Ulna ein Rundzellensarkom über dem rechten Stirnhirn fand.

Haenel (89) sah neben einem Rundzellensarkom im Marklager der rechten Hemisphäre, an der Dura ein Neuroganglioma und einen Fungus aus Spindelzellen.

Zwei sehr interessante Fälle aus der Arbeit von Walter (56) können unter vorwiegender Berücksichtigung der multiplen, primären Tumorbildung hier am besten ihren Platz finden, obwohl die betreffenden Gehirntumoren nicht zu den Sarkomen gehören.

Der erste — aus einer mir nicht zugänglichen Arbeit von Kretz (Pathologisches Institut zu Wien) — ergab einmal ein Endotheliom der Dura mater mit regionären Metastasen in der rechten Grosshirnhemisphäre, ferner ein ulceriertes Oesophaguscarcinom und Metastasenbildung beider Tumorarten im rechten Femur.

In dem zweiten Falle Walter's bestanden neben einem Krebs des Pylorus und lipomatösen Mischgeschwülsten der Nieren zwei Psammome in der Wand der Seitenventrikel. Die Zellen der Psammome erinnerten zum Teil sehr an Gliazellen, andere grössere Zellen liegen um die zahlreichen Gefässe angeordnet, die in ihrer Wand vielfach Kalkablagerungen haben. In dem mässig entwickelten Stroma der Psammome Kalkconcremente.

Dass hin und wieder doch Metastasen von Sarkomen anderer Organe im Gehirn gefunden werden, zeigen auch einzelne Arbeiten der letzten Jahre. Besonders von den Melanosarkomen ist es bekannt, dass sie verhältnismässig häufig Gehirnmetastasen machen.

So beschreibt Beneke (36) ein Pigmentsarkom, das von einem Naevus seinen Ausgang genommen hatte, mit Metastasen in den weichen Häuten und in der Substanz des Gehirnes selbst.

Ebenso fand Wiemer (57) bei einem Melanosarkom des Rectums metastatische Tumoren in der Pia und dem Gehirn selbst. Während im Centrum der metastatischen Knoten das nervöse Gewebe ganz zerstört war, sah man in der Peripherie die Geschwulstzellen nur in der Adventitia der Gefässe, — wieder ein Beispiel dafür, dass auch das Sarkom infiltrativ wachsen kann.

Gehirnmetastasen eines Spindelzellen-Sarkoms der linken Niere, das ausserdem Metastasen in der rechten Niere, im Mesenterium und im Herzen gemacht hatte, erwähnt L. Müller (50).

Schlieben (55) beschreibt ein Spindelzellensarkom der Kniekehle, von dem aus neben Darm- und Lungen-Metastasen mehrfache Metastasen im Gehirn ausgegangen waren.

Endlich führt Meessen (49) ganz kurz eine Gehirnmetastase (Myxosarkom) von einem Primärtumor der Orbita auf.

Endotheliome.

58. Besold, Ueber zwei Fälle von Gehirntumor etc. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1896, VIII, S. 49.

59. Bremer u. Carson, Cylindroma endothelioides of the Dura mater etc. Amer. Journ. of the nerv. sc., 1895, 1, S. 120.
60. Finger, Endothelioma fibrosum der weichen Hirnhaut. Würzburg. Inaug.-Dissert. 1897.
61. Graser, Eine operativ behandelte Hirncyste. Langenb. Archiv, Bd. 50, S. 901.
62. Hagelstamm, Lähmung des Trigemini etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XIII, S. 205.
63. Janssen, Sarkom der Pia mater. Virch. Archiv, Bd. 139 1895.
64. Kappeler, Erfolgreiche Extirpation eines Endothelioms des Sulcus Rolando. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 40. Bd., S. 500.
65. Phillips, Endotheliom of Dura mater. Transact. of the path. soc., 1897, 48, S. 13.
66. Roemer, Ein Fall von Endotheliom der Dura mater. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalt, Bd. IV, S. 41.
67. Roth, Ein operativ geheilter Fall von Gehirntumor. Deutsche med. Wochenschr., 1895, V. S. 168 (Versammlung Deutscher Naturforscher).
68. Rühl, Ein Fall von primärem, multiplen Endothelsarcom des Kleinhirns. Erlangen. Inaug.-Dissert. 1897.
69. Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Histologie, 1896.

Wenn ich unter dem Namen „Endotheliome“ in folgendem diejenigen Neubildungen zusammengefasst habe, bei denen die Autoren den Ausgangspunkt in die Endothelien der Bindegewebs-Spalten und -Lücken, der Lymph- und Blut-Gefäße verlegt haben, so bin ich mir dabei der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, auf die ganz besonders Lubarsch (7) bei Besprechung der Volkmann'schen Arbeit ¹⁾, auf die ich vor allem verweise, aufmerksam macht, wohlbewusst. Zwar die Abgrenzung gegen die Carcinome ist insofern einfach, als bei dem Gehirn und seinen Häuten, von Keimverirrungen abgesehen, nur in den Ventrikeln und der Hypophyse der Mutterboden für Carcinome und andere epitheliale Neubildungen gegeben ist; dagegen erhellt die Schwierigkeit, die Endotheliome von den Sarkomen zu trennen, schon aus dem nicht selten gebrauchten Namen „Endothelsarkom“.

Immerhin ist die Diagnose „Endotheliom“ gerade für eine Reihe der Geschwülste der Hirnhäute schon lange allgemein gebräuchlich, und ich ziehe es daher vor, die sogen. Angiosarkome, Peritheliome etc. mit ihnen als „Endotheliome“ zusammen zu besprechen, statt sie den Sarkomen anzugliedern. Dagegen habe ich die sogenannten Perlgeschwülste, Cholesteatome, von ihnen gesondert, da sie aus unten näher zu erörternden Gründen meines Erachtens nicht mehr hierher zu zählen sind, obwohl das von manchen Autoren noch geschieht.

Nach Birch-Hirschfeld (13) bestehen die Endotheliome der Dura aus gefäßreichem Bindegewebe, in dessen Maschen concentrisch gelagerte, platte Zellen liegen. Im einzelnen will Birch-Hirschfeld ein plexiformes Endotheliom unterscheiden, in dem durch die sehr reichliche Gefäßneubildung eine geflechtartige Anordnung der Zellen bewirkt wird. Sind die Bindegewebsbündel sehr stark entwickelt, so sehen wir die Zellen mehr in Bündeln gelagert, und Birch-Hirschfeld spricht dann von einem fasciculärem Endotheliom. Als Endothelsarkom benennt Birch-Hirschfeld Endotheliome, die

¹⁾ Volkmann, Ueber endotheliale Geschwülste etc. D. Zeitschr. f. Chir. 41. Bd.

sehr zellen- und gefässreich sind. Die pialen Endotheliome gehen nach ihm von der adventitiellen Gefässscheide aus.

Auch Ribbert (69) führt bei Besprechung der Pia-Endotheliome aus, dass man Spindelzellen in oft concentrischer Schichtung findet, die in enger Beziehung zu den Blutgefässen stehen; seltener seien die, wohl den plexiformen Birch-Hirschfeld's entsprechenden, pialen Endotheliome, deren Zellen in cylindrisch-netzförmigen Strängen angeordnet sind. Bei den Dura-Endotheliomen, deren Gerüstsubstanz naturgemäss die Dura liefert, lägen in den Lücken des Gerüstwerks ebenfalls concentrisch geschichtet, die Endothelien.

Ziegler (33) weist besonders auf die Geschwulstbildung an der Dura durch Wucherung der Lymphgefässendothelien hin, die zur Anfüllung der Lymphgefässe mit grossen Zellen führt. Es kommt dadurch zur Bildung anastomosierender Zellstränge, die auch noch einen Rest des Lymphgefässlumens zeigen können.

An der Pia treten die endothelialen Neubildungen theils in Knotenform, theils als flächenhafte Wucherungen auf. Die platten Endothelien, welche die Bindegewebsbalken des Subarachnoidealgewebes und der Pia bekleiden, schwellen an, wandeln sich in cubische und sogar cylindrische Zellen um und rufen so an Drüsenschläuche erinnernde Bildungen, auch solide Zellnester hervor. Auch im Anschluss an die Gefässe finden sich Stränge epithelähnlicher Zellen. Endotheliome der Gehirns substanz selbst sind selten.

Von grossem klinischen wie allgemein pathologischen Interesse sind die von Besold (58) bei zwei Geschwistern von 11 und 16 Jahren unter gleichartigen, schweren cerebralen Erscheinungen beobachteten zwei Geschwülste in der Gegend des dritten Ventrikels, von offenbar übereinstimmendem Bau. In dem zweiten Falle, der genauer anatomisch untersucht ist, fanden sich um die sehr zahlreichen Blutgefässe deutlich cylindrische, epithelähnliche Zellen radiär angeordnet, zwischen denen nur schmale Rundzellenzüge lagen. Ob allerdings dieser Tumor wirklich zu den endothelialen Geschwülsten gehört, ist wenigstens nach Besold's eigenen Ausführungen recht zweifelhaft. Jedoch nennt er ihn, obwohl er an einen event. Ursprung vom Ependym denkt und zwischen epithelialer und endothelialer Herkunft schwankt, Hämangiosarkom resp. Endo- oder Peritheliom. Er weist darauf hin, dass man hier eine gewissermassen hereditäre Keimverlagerung annehmen müsse. Als Angiosarkom (Peritheliom) bezeichnet Graser (61) eine cystische Geschwulst im rechten Stirnlappen, die den von Besold beschriebenen Tumoren sehr ähnlich sein soll. Als Beispiel für die gewöhnliche Form der Dura-Endotheliome möge der Fall von Phillips (65) dienen, der mikroskopisch aus wirtelartig angeordneten Zellen bestand ohne Bildung von Psammomkörpern. Schädel und Gehirn waren frei.

Einen wallnussgrossen Tumor, der in der Gegend des Ganglion gasseri lag und durch den unterliegenden Knochen hindurchgewachsen war, beschreibt Hagelstamm (62). Die Diagnose „Endotheliom“ wird aus den grossen, theils runden, theils länglichen Zellgruppen gestellt, die in ein mächtiges Bindegewebsstroma eingelagert waren. Ein Endotheliom mit hyalinen Massen ist von Bremer und Carson (59) untersucht. Es fand sich eine hyaline Entartung ganzer Gefässstämmchen mit ihren Verzweigungen. Früher würde man die Neubildung als Cylindrom bezeichnet haben.

Der von Roemer (66) bearbeitete Fall von Dura-Endotheliom ist $7\frac{1}{2}$ Jahre lang klinisch in seiner Entwicklung beobachtet. Das Schädeldach war gleichsam ersetzt durch einen mächtigen, an der dicksten Stelle 7 cm dicken Tumor, der teils zwischen Schädelweichtheilen und Tabula externa, teils zwischen Externa und Interna eingedrungen war. An letztere grenzte die normal beschaffene Dura an. Ausserdem war der Tumor, vor allem im Stirnhirn, weit in die Gehirnsubstanz eingedrungen. Mikroskopisch fand sich ein bindegewebiges Gerüstwerk, in dessen Maschen die Geschwulstzellen liegen, die zwiebelschalenartig aneinander gelagert sind. Neben diesen regelmässigen Zellzwiebeln verliefen parallel gelagerte Spindelzellen in breiten Zügen, auch sah man die kleinen Gefässe nicht selten von Zellmänteln umgeben.

Von der Pia mater berichtete Roth (67) über ein Peritheliom.

Finger (60) untersuchte eine Neubildung der Pia, in der die Zellmassen um die Gefässe gruppiert waren, und das sich durch reichliche Entwicklung von Bindegewebe auszeichnete.

In dem Falle von Rühl (68) fanden sich zahlreiche, mit der Pia verwachsene Tumoren, die meist als flache, umgrenzte Erhabenheiten in der Rinde des Kleinhirns sassen, in das sie nur wenig eindringen, und zwar ging die Geschwulst micr. in breiten Strängen entlang den Pialgefässen in die Gehirnsubstanz hinein. Die Zellen der Geschwulst nehmen nach Rühl ihre Ursprung von der Gefässwand.

Der Hauptmasse nach bestehen sie aus in Reihen angeordneten cubischen Zellen, die in ein feines Maschenwerk eingelagert sind und sich besonders den in demselben verlaufenden Gefässen anschliessen.

Kappeler (64) exstirpierte eine Geschwulst von Enteneigrösse, die in dem oberen Teil des Sulcus Rolandi sass und zwar in einer von Pia ganz ausgekleideten Höhlung, auf deren Grunde ihr Stiel sich anheftete. Die von Hanau ausgeführte mikroskopische Untersuchung liess in einer Grundsubstanz, die Spindel- und Rund-Zellen enthielt, Züge und rundliche Haufen von teils spindeligen, teils mehr epitheloiden, concentrisch gelagerten Zellen erkennen. Das verschiedene Aussehen der gleichen Zellenart beruht darauf, dass die Zellzüge bald längs, bald quer getroffen sind. Diese Zellmassen schliessen wie ein Mantel die Gefässe ein, die zum Teil arteriell und dickwandig sind.

Hanau rechnet den Tumor danach zu den Sarkomen resp. Endothelsarkomen oder Endotheliomen und zwar meningealen Ursprungs, und hebt hervor, dass solche keine Metastasen zu machen und nicht weiter um sich zu greifen pflegen.

Zu den Endotheliomen glaube ich schliesslich auch die Beobachtung Janssens (63) stellen zu sollen, wenn Verf. selbst auch von „Sarkom“ der Pia spricht. Der betreffende Tumor bestand aus einem fibrösen Maschenwerk, in dessen Räumen neben grossen, polymorphen, kleine Rundzellen lagen. Die Pia, mit welcher die Geschwulst fest verwachsen war, erschien von Geschwulstzellen infiltriert, die zum Teil den Bindegewebsbälkchen anhafteten und als endotheliale imponierten. Das Bindegewebe der Pia geht direkt in das Gerüst des Tumors über. Janssen selbst nimmt an, dass die Neubildung von den Zellen abstamme, die die Bindegewebsbälkchen der Meningen bekleiden, sowie von den Perithelzellen der Gefässe.

II. Epitheliale Neubildungen,

insbesondere

Carcinome.

70. Auvray, Tumor des pl. chor. des IV. Ventrikels. Sitzungsbericht der anatom. Gesellschaft zu Paris, 15. Febr. 1895. Ref. Centralbl. f. path. Anat., 1898, S. 275.
71. Buchholz, Casuistischer Beitrag zur Kenntnis der Carcinome des Centralnervensystems. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1898, Bd. IV, S. 183.
72. Cohn, Ueber die Gehirnmetastasen des Carcinoms. Freiburg i. B. Inaug.-Dissert. 1897.
73. Emsheimer, Ueber einen Fall von etc. Ovarialcarcinom mit Metastasen in den Lungen und im Gehirn. München. Inaug.-Dissert. 1896.
74. Guradze, Zur Casuistik der Hirntumoren. Strassburg. Inaug.-Dissert. 1896.
75. O. Juliusburger und E. Meyer, Beiträge zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1898, S. 316. Tab. Fall 2.
76. Lange, Zur Casuistik der Hirntumoren. Kiel. Inaug.-Dissert. 1895.
77. Muratow, Ein Fall von carcinomatöser Metastase des Gyrus fornicatus. Neurol. Centralbl., 1895, S. 398.
78. Pässler, Ueber das primäre Carcinom der Lunge. Virch. Archiv, 145. Bd., S. 191.
79. Ribbert, Bemerkungen zu einem Falle von primärem Lungencarcinom. Deutsche med. Wochenschr., 1896, No. 11.

Auvray (70) konnte einen Tumor des pl. choriod. des IV. Ventrikels mit Compression des Unterwurms und der Kleinhirnhemisphären beobachten, der die Form einer grossen Kastanie hatte. Micr. fand er schlauchförmige Gebilde aus rundlichen und platten Zellen, die er auf eine Wucherung des Plexusepithels zurückführt.

Ebenfalls von dem Epithelbelag der Plexus, seltener vom Ependym, gehen nach Ziegler (33) epitheliale Neubildungen aus, die mc. Nester und Züge von cylindrischem Epithel in Bindegewebe eingelagert zeigen. Nicht selten haben sie einen papillösen Bau. Ziemlich häufig kommt es in diesen Epitheliomen zu einer schleimigen Degeneration des Zwischengewebes, und es können dann die Bindegewebspapillen wie cytische Bildungen erscheinen, die von dem Cylinderepithel eingeschlossen sind. Letzteres bildet auch nicht selten Gebilde, die den Cancroidperlen auffallend ähneln.

Schleimig entartetes Zwischengewebe enthält auch das von Kaufmann (45) erwähnte, polypöse Ependymcarcinom.

Nicht so selten wie die primären Gehirncarcinome sind die secundären. Es sind besonders die Mamma-, Lungen-, und Ovarial-Carcinome, die eine gewisse Tendenz zu Gehirnmetastasen erkennen lassen.

So hat Guradze (74) einen Fall von Mammacarcinom beschrieben, der ausser in verschiedenen anderen Organen im Gehirn zahlreiche metastatische Knoten gemacht hatte.

Ebenso hat Meesen (49) bei einem Mammacarcinom einen Carcinomknoten im Gehirn gefunden.

In dem Falle von Cohn (72) traten bei einer Frau, der die Mamma offenbar wegen Carcinoms amputiert war, schwere Störungen von seiten des Centralnervensystems auf. Es fanden sich bei der Section Carcinommetastasen in den Lungen, Nieren sowie im Gross-

hirn. Letztere imponierten macr. als Erweichungsherde, micr. erwiesen sie sich als Carcinomknoten, die durch ihre Beziehung zu den Gefässen, in denen man zum Teil Krebszellen angehäuft fand, embolischer Natur zu sein schienen.

Die ältere Literatur hat Cohn und ebenso Buchholz (71) sorgfältig zusammengestellt. Letzterer beobachtete eine Frau, bei der im October 1893 die Amputatio mammae wegen Carcinoms vorgenommen war, und bei der seit Juli 1894 Störungen von seiten des Centralnervensystems sich bemerkbar machten, die dann rasch an Intensität zunahmen. Bei der Section fanden sich im ganzen Gehirn, besonders auch im Hirnstamm, sowie im Rückenmark, Carcinomknoten in den verschiedensten Grössen, zum Teil nur micr. nachweisbar. Buchholz nimmt an, dass diese nur teilweise direkte Metastasen des Mammacarcinoms seien, von denen dann die anderen wieder regionäre Metastasen wären. Als wichtig für die Verbreitung des Carcinoms hebt Buchholz hervor, dass vielfach in der Adventitia resp. den perivascularären Räumen Tumorzellen lagen.

Gehirnmetastasen von Lungenkrebsen und zwar Cylinderepithelkrebsen, wie sie von den intrapulmonären kleineren und grösseren Bronchien ihren Ausgang nehmen, finden wir kurz bei Ribbert (79) und Lange (76) erwähnt.

Auch Pässler (78) sah in einem solchen Falle sehr grosse Metastasen im Gross- und Klein-Hirn.

Kaufmann (45) führt ein Bronchialcarcinom an, das cystische Metastasen im Gehirn gemacht hatte, die hämorrhagischen Erweichungsherden glichen.

Der immerhin noch kleinen Casuistik, selbst bei Berücksichtigung der älteren Literatur, vermag ich einen neuen Fall hinzuzufügen, der in der psychiatrischen Klinik zu Göttingen beobachtet wurde und im pathologischen Institut daselbst zur Section kam.

Für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Geheimrat L. Meyer, für die des Sectionsprotokolls und des anatomischen Materials meinem verehrten früheren Chef, Herrn Geheimrat Orth, zu besonderem Danke verpflichtet.

Es handelte sich um eine 47jährige Frau ohne hereditäre Belastung, bei der von Potus, Trauma, syphilitischer Infection nichts bekannt war. Im Juni 1895 fiel bei der Pat., die bis dahin nie wesentliche nervöse Erscheinungen gezeigt hatte, auf, dass sie ihren Haushalt vernachlässigte, verkehrte Sachen machte, wider ihre Gewohnheit sich viel putzte und oft ausging. Zugleich machte sich ein lebhafter, unmotivierter Stimmungswechsel bemerkbar.

Am 12. September wurde sie in die psychiatrische Klinik zu Göttingen aufgenommen. Die dort vorgenommene Untersuchung ergab eine Schwäche im rechten unteren Facialis, sowie der ganzen rechten Seite. Die Pupillen reagierten träge. Es bestand Neuritis optica. XII frei. Eine genaue Prüfung der Sensibilität war unmöglich. Kniephänomene vorhanden. Herz intact. Keine Pulsverlangsamung. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Es bestand ausgesprochene, vorwiegend motorische Aphasie. Schreiben nicht zu prüfen.

Psychisch machte sich ein erheblicher Intelligenzdefect bemerkbar, wenn auch eine genaue Feststellung durch die Aphasie unmöglich gemacht wurde, ausserdem lebhafter Stimmungswechsel, wobei jedoch Euphorie vorherrschte. Wiederholt traten kurzdauernde Anfälle von Bewusstseinsverlust bei der Kranken auf, besonders wenn dieselbe sich in ihrer Euphorie stärker bewegte, zum Teil mit Zuckungen, vorwiegend in der rechten Seite, nach denen die Hemiparese vorübergehend stärker ausgeprägt war.

Mit Rücksicht auf die hauptsächlich motorische Aphasie, die rechtsseitige Hemiparese, die Neuritis optica und die Anfälle wurde ein Tumor resp. Herd in der linken Hemisphäre und zwar im Bereich der Fossa Sylvii (in ihrem vorderen Teil) angenommen, der ausser dem Fuss der dritten Stirnwindung event. auch die Centralwindungen resp. die Pyramidenbahnen in ihrem Verlauf geschädigt haben musste.

Bei der Operation, welche Anfang November 1895 in der chirurgischen Klinik zu Göttingen ausgeführt wurde, wurden etwa dem unteren Ende der Centralwindungen entsprechend weissgelbe, unregelmässige Flecke bemerkt, aus denen schon bei stärkerer Atembewegung gelbe, breiige Massen herausquollen, die von einer darunter liegenden Erweichungshöhle herstammten. Mikroskopisch bestanden sie nur aus Detritus. Ein Tumor wurde nicht gefunden.

Eine Besserung des Zustandes der Pat. trat nicht ein. 29. December 1895 Exitus letalis.

Bei der Section (Geheimrat Orth) erscheint der linke Frontallappen viel umfangreicher als der rechte, seine Windungen zumeist verbreitert und abgeplattet. In seiner Mitte sitzt ein kleinapfelgrosser Tumor, der nach hinten bis an das vordere Ende des Ventrikels heranreicht, nirgends aber die Rinde berührt. An seiner ganzen Oberfläche besteht Erweichung, die auch zur Bildung von Erweichungscysten geführt hat, in deren eine die Geschwulst halbkuglig hineinragt. Die Erweichung erstreckt sich noch weit in die weisse Markmasse hinein und bis in das äussere Glied des Linsenkernes. Auf dem Durchschnitt erscheint der Tumor im Centrum gelb, opak, in der Peripherie grau durchscheinend. Ebensolche Geschwulstknoten von verschiedener Grösse finden sich in grosser Zahl in beiden Grosshirnhemisphären und der rechten Kleinhirnhemisphäre. Pons und Medulla oblongata sind frei.

Der Unterlappen der linken Lunge erscheint völlig umgewandelt in eine derbe, grauweisse Masse, in der vielfache, netzförmig verlaufende schwarze Streifen noch an die Anordnung des ursprünglichen Lungenparenchyms erinnern. Uebrigste Organe ohne Besonderheiten.

Der klinische Befund findet seine Erklärung zur Genüge in dem Ergebnis der Section.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor der Lunge ist ein Cylinderepithelkrebs, der, wie besonders die Randpartien ausweisen, das Alveolargerüst der Lunge als Gerüstwerk benutzt hat, dessen Alveolen jetzt statt mit cubischem Alveolarepithel mit hohem Cylinderepithel ausgekleidet sind¹⁾.

Die Geschwulstknoten im Gehirn, die scharf gegen ihre Umgebung, die nicht wesentlich zellig infiltriert ist, abgesetzt sind, erweisen sich mikroskopisch als Metastasen des wohl von den intrapulmonären Bronchialästen ausgegangenen Lungencarcinoms: Grosse, sehr regelmässige Cylinderepithelien, in denen der Kern stets basal sitzt, liegen zu Reihen angeordnet, oft wie abgestreifte Drüsen- oder Schleimhaut-Epithelien. Sie sitzen teils wie die Federn eines Fächers auf der relativ spärlichen mit van Gieson intensiv rot gefärbten Gerüstsubstanz, die nur einen schmalen Saum um die regelmässig vorhandenen Gefässe bildet. Meist sind die Zellen jedoch zu geschlossenen Ringen und Schläuchen angeordnet, die ganz dem alveolären Bau der Lungen entsprechen, nur sind hier die vermeintlichen Alveolen nicht frei, sondern von einem dünnen Bindegewebsstock mit begleitendem Gefäss eingenommen, auf dem dann eben die Cylinder-

¹⁾ Vg. Orth, Lehrb. d. spec. path. Anat. I. 1., S. 487.

epithelien radiär aufgereiht sind. Vielfach wird man an die Querschnitte mit Epithel bekleideter Bindegewebspapillen erinnert, besonders lebhaft aber an die Abbildung, welche Besold (58) aus dem als Hämangiosarkom, Endo- oder Peritheliom bezeichneten Tumor giebt, wo man deutlich cylindrische, epithelähnliche Zellen radiär angeordnet um ein Gefäss sieht.

Manche Zellen der Gehirnmetastasen in unserem Falle machen den Eindruck schleimiger Degeneration.

Es handelt sich somit um einen Cylinderepithelkrebs der linken Lunge mit vielfachen Gehirnmetastasen.

Bei einem Carcinom beider Ovarien und diffusem Carcinom des Peritoneums und Mesenteriums sah Muratow (77) eine Carcinommetastase im Gyrus fornicatus, und Emsheimer (73) ebenfalls bei doppelseitigem Ovarialcarcinom neben Lungenmetastasen solche in der vorderen und hinteren Centralwindung.

Juliusburger und Ref. (75) fanden bei einem Oesophaguscarcinom an der Teilungsstelle der Bronchien ausser Lungen- und Leber-Metastasen eine Metastase im Stirnhirn links. Während im primären Tumor wenigstens Andeutung von Cancroidperlen zu sehen war, fehlten solche in der Gehirn-Metastase ganz.

III. Teratoide Geschwülste.

Im Anschluss an Ziegler (33) habe ich hierunter alle die geschwulstartigen Gebilde vereinigt, denen gemeinsam ist, dass ihre Elemente in der Norm an den betreffenden Stellen überhaupt nicht, oder wenigstens nicht zu der Zeit, in der sie gefunden werden, vorkommen.

80. Bathurst, A case of Dermoidcyst of the brain. Brit. med. Journ., 1895, Juni, p. 1203.
81. Benda, Zwei Fälle von Cholesteatom des Gehirns. Berliner klin. Wochenschr., 1897, S. 167.
82. Boneke, Zur Frage der meningealen Cholesteatome. Virchow's Arch., 142, S. 429.
83. Derselbe, Ueber die Histogenese der pialen Cholesteatome. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 256, 1897, S. 116.
84. Bostroem, Ueber die pialen Epidermoide, Dermoide und Lipome und duralen Dermoide. Centralbl. f. pathol. Anat., 1897, S. 1.
85. Dwornitschenko, Perlgeschwulst an der Basis cerebri. Wratsch 1895, p. 839. (Ref. Virchow-Hirsch 1895, 2, S. 106.)
86. Eberth, Intracranielles Teratom mesodermalen Ursprungs. Virchow's Archiv, Bd. 153, 1898, S. 71.
87. Frank, Ein Fall von Cholesteatom der weichen Hirnhäute. Inaug.-Dissert., Marburg 1897.
88. Gutzeit, Ein Teratom der Zirbeldrüse. Inaug.-Diss., Königsberg 1896.
89. Haenel, Beitrag zur Lehre von den aus Nervengewebe bestehenden Geschwülsten. (Neuroganglioma myelinoecum verum.) Archiv für Psych., Bd. 31, S. 491.
90. Herzog, Eine eigenartige Ependymcyste im Kleinhirn nebst etc. Centralbl. f. pathol. Anat., 1899, 1. März.
91. Nehr Korn, Ein Fall von meningealer Perlgeschwulst. Ziegler's Beitr., 1897, Bd. 21, S. 73.
92. Ribbert, Ueber die Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschr., 1895, S. 9.
93. Saxer, Ein zum grössten Teil aus Derivaten der Medullarplatte bestehendes grosses Teratom im III. Ventrikel eines 7jährigen Kindes. Ziegler's Beitr., Bd. 20, S. 399.

94. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie. 1895.

95. v. Tannenhain, Dermoidcyste des dritten Gehirnvatrikels. Wiener klin. Wochenschr., 1897, No. 21.

Den vielumstrittenen Cholesteatomen hier ihren Platz zu geben, hat mich die umfassende, auf kritische Litteraturstudien und eigene, eingehende Untersuchungen gegründete Arbeit Boström's (84) bewogen.

Ganz auf dem Boden der Boström'schen Ausführungen steht Ziegler (33), der, wie schon früher, auch in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs, die Cholesteatome auf die embryonale Verlagerung von Epidermiskeimen zurückführt. Ebenso nimmt Ribbert (92) an, dass die Cholesteatome aus versprengten Epithelkeimen hervorgegangen seien, die irgendwie in die Schädelhöhle gelangten. Birch-Hirschfeld (13) ist dagegen geneigt, sie zu den endothelialen Geschwülsten zu rechnen, und nimmt an, dass die Plättchen der Cholesteatome aus degenerierten Endothelien entstehen. Auch Schmaus (94) und Kaufmann (45) fassen sie als Endotheliome auf.

Dwornitschenko (85), dessen Arbeit mir nur im Referat zugänglich ist, will in der Perlgeschwulst (Cholesteatom) kein Atherom sehen, sondern eine wahre Geschwulst, die in der Peripherie wächst, im Centrum verhornt und fettig degeneriert.

Boström (84), dessen Arbeit meines Erachtens für die Genese der Cholesteatome und der ihnen verwandten Geschwülste von grundlegender Bedeutung ist, hat unter Zugrundelegung einer eigenen Beobachtung, die sich auf ein typisches Cholesteatom des vierten Vatrikels bezog, zuerst die sog. reinen Cholesteatome besprochen, d. h. die von Haaren und Talgdrüsen freien Tumoren mit perlmutterartigem Glanz, trockener, bröckeliger Beschaffenheit und lamellös geschichteten platten Zellen. Boström führt den Beweis, dass die die Geschwulstmasse begrenzende Epithelschicht, die auf einer blutgefäßshaltigen Bindegewebsschicht aufsitzt, mit der sie aber genetisch nichts zu thun hat, typische Epidermis ist. Sie sendet Zapfen, Papillen oder Leisten in das darunter liegende Gewebe, sie hat die charakteristische Schichtung der Epidermis, sie enthält Keratohyalinkörnchen etc. Diese Epidermislage mit der sie ernährenden Bindegewebsschicht produciert die Cholesteatomzellen. Sie überzieht nur einen Teil der Geschwulsthöhle, wächst mit ihrer Unterlage, wird aber, da gleichzeitig die Cholesteatomhöhle wächst, nie die ganze Wand überkleiden. Sie entspricht der Dermoidzotte der Dermoide anderer Organe (vergl. Wilms, Ziegler's Beitr., XIX, S. 336).

Bei einer local gesteigerten Bildung von Epidermiszellen entstehen infolge der Unnachgiebigkeit der Cholesteatommassen partielle Ausbuchtungen der Hölle, in welche die wegen Raumbeengung zwiebelschalenartig geschichteten Epidermiszellen, die Cholesteatomperlen, zu liegen kommen. Der Perlmutterganz der „freien Perlen“, die aus dicht gelagerten, abgestorbenen Epithelplättchen bestehen, entsteht, so nimmt auch Boström an, durch die Interferenz der Lichtstrahlen. Die bindegewebige Unterlage fasst er als den Rest der Tela chorioidea auf. Bei der Frage nach der Genese der pialen Cholesteatome spricht sich Boström entschieden gegen die Annahme einer Entstehung aus dem Epithel des Plexus chorioideus oder dem Epithel des Medullarrohrs aus. Er führt die Cholesteatome vielmehr zurück auf versprengte Epidermiskeime, die sich

auf der Pia festsetzen, welche ihnen die stützende und ernährende Unterlage gewährt, deren sie zum Wachstum bedürfen. Es sind nach Boström dementsprechend auch alle intracraniellen Cholesteatome piale Bildungen. Bei Beachtung des primären Sitzes der Cholesteatome tritt stets, wie Boström ausführt, in gesetzmässiger Weise ihre mediane Lagerung hervor, und dass sie sich in gleich regelmässiger Weise an zwei bestimmten Stellen zu entwickeln pflegen. Das ist einmal die Gegend des Lobus olfactorius, das Tuber cinereum, die Corpora candicantia, der Balken, das Epithel des Plexus chorioideus des dritten und der Seitenventrikel sowie diese Ventrikel selbst, dann der Raum zwischen Pons und Medulla oblongata, das Kleinhirn, der Plexus chorioideus des vierten Ventrikels sowie letzteres selbst.

Diese Teile nun, welche die Prädispositionsstellen für die Cholesteatome abgeben, entwickeln sich gerade aus den bei der secundären, fünffachen Gehirnblassenbildung abgeschnürten Gebilden, und Boström meint, dass die Verlagerung der Epidermiskeime frühestens beim Verschluss des Medullarrohrs, wofür die mediane Lagerung spreche, und spätestens bei der fünffachen Bläschenbildung erfolgen müsse. Letzterer Zeitpunkt scheint ihm wahrscheinlicher, weil dann die Hautanlage sich schon „in einem Entwicklungsstadium befindet, welches nicht nur für die Entstehung der Cholesteatome, sondern auch für die der völlig gleichwertigen Dermoide geeignet erscheint“. Nach Boström enthalten alle Cholesteatome Cholestearin, er hält daher den Namen „Cholesteatom“ für berechtigt, schlägt jedoch mit Rücksicht auf die Genese den Namen „Epidermoide“ vor. Im zweiten Teile seiner Arbeit bespricht er die intracraniellen haarhaltigen Cholesteatome oder Dermoide.

Er weist in diesem eine den Talg und die Haare ausschliesslich producierende Dermoidzotte nach, die offenbar den Keim der Geschwulst bildet und auf eine kleine Stelle der Wand beschränkt bleibt. Sie besteht aus Haut- mit Talgdrüsen, Haarbälgen, einer dem Subcutangewebe entsprechenden Schicht und einer Epidermisschicht, die weiter ausgedehnt ist. Rechnet man die Talgdrüsen, Haarbälge und das Subcutangewebe ab, so entsprechen die Dermoide ganz genau den Epidermoiden. Wie jene sitzen sie auf einer pialen Unterlage, die nach Boström für sie notwendig ist, und auch in ihrer Localisation gleichen sie den Epidermoiden. Der abgesprengte Keim muss sich nur dadurch von der Keimanlage für die Epidermoide unterscheiden, dass er Zellen mit der Tendenz zur vollständigen Hautanlage enthält. Neben den pialen Dermoiden giebt es durale, die nach Boström auf späterer Verlagerung von Hautteilen beruhen.

Endlich hat Boström auch die Lipome am Gehirn in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen. Dieselben sitzen stets an den Meningen und Boström nimmt auch für sie eine embryonale Keimverlagerung an, da sie ebenfalls median und zwar an denselben Stellen wie die Epidermoide und Dermoide gefunden werden mit besonderer Bevorzugung des Balkens. — Diese bestimmte Localisation schliesst ihre Entstehung durch Hyperplasie der ja gelegentlich über die ganze Pia verstreuten Fettzellen aus. — Auch sie bedürfen zu ihrer Implantation auf die gefässreiche Pia.

Boström selbst untersuchte zwei Fälle von pialen Lipomen. Das eine sass am Balkenknie, das andere zwischen Unterwurm und Med. oblongata. Beide hatten eine piale Umhüllung, beider Gefässe hingen

mit den Aesten der A. corporis callosi resp. des Plexus chorioideus inf. zusammen.

Um auf die eigentlichen Cholesteatome zurückzukommen, so suchte Beneke (82) in seiner ersten Arbeit die Dermoide der Meningen, die auf Keimversprengung beruhenden Bildungen, scharf von den eigentlichen meningealen Perlgeschwülsten zu trennen, die er als hervorgegangen aus der Endothelbekleidung der Bindegewebslücken angesehen wissen wollte. Als Beweis für die endotheliale Natur der eigentlichen Cholesteatome führte er besonders die auffallend charakteristische Silberreaction der Cholesteatomschüppchen an im Gegensatz zu den Erfolgen dieser Methode bei den Atheromen der Haut.

Nach der Veröffentlichung Bostroem's unterzog jedoch Beneke (83) seinen Fall von Cholesteatom einer erneuten Untersuchung und fand nun an anderen Stellen, und zwar besonders da, wo der Tumor gegen das Gehirn vordrang, sicher epidermoidale Bilder. Auch im übrigen konnte Beneke die Befunde Bostroem's im wesentlichen bestätigen. Ausserdem fanden sich da, wo die Schüppchenmassen durch Zerreißen des Sackes direct mit dem umgebenden Gewebe in Berührung gekommen waren, Riesenzellen, die in Vacuolen Schüppchen enthielten. Aus derselben Zeit stammen noch drei Arbeiten über Cholesteatome, von Nehr Korn (91), Frank (87) und Benda (81). Nehr Korn, der sich besonders den von Beneke in dessen erster Arbeit (82) gemachten Ausführungen anschliesst, beschreibt ein Cholesteatom, bei dem die Geschwulstmassen einmal an der Basis vom Kleinhirn bis zum Oculomotorius-Austritt lagen, und wo ausserdem ein Tumorstück fast ganz von Hirnsubstanz umschlossen war und nur durch eine kleine Lücke mit den Meningen zusammenhing. Die vorliegende Neubildung möchte Nehr Korn als „Meningeales Endotheliom in Form einer Endothelperlgeschwulst“ bezeichnen, wobei er allgemein statt „Cholesteatom“ „Perlgeschwulst“ setzen möchte, da es Cholesteatome ohne Cholestearin gebe. Gegen Dermoid speciell Epidermoid spricht nach Nehr Korn das Fehlen eines Geschwulstsackes, der Mangel an Haaren, Talgdrüsen, sowie das Fehlen „regulärer Epithelzellen“. Auch haben die Zellen typisch endothelialen Habitus, verhornte Epithelkugeln lassen sich nicht nachweisen. In dem Falle Frank's (87), der im Stroebe'schen Laboratorium untersucht ist, lag die bröcklige, perlmutterglänzende Geschwulst über der Brücke und bis zu den corpora caudicantia hin.

Die Geschwulstmassen waren von bindegewebigen Scheidewänden durchsetzt, die mit epithelähnlichen Zellen bekleidet waren, von denen die Schüppchen durch Desquamation gebildet wurden. Dass diese Zellen wirklich Epithelien sind, dafür fehlt nach Frank der genügende Nachweis, insbesondere sichere Verhornungsprocesse. Es können nach Frank recht gut Endothelien sein. Frank will die Trennung der meningealen Dermoide von den Endothelperlgeschwülsten demnach beibehalten. Auch bemerkt er gegen Bostroem (84), dass dessen Vorstellung von der Keimabschnürung, die doch wohl dorsal stattfinden müsse, noch nicht die Verlagerung der Keime an die Basis erklären können. Trotz dieser Einwände deutet Beneke (83) das von Frank beschriebene Cholesteatom wie das von Nehr Korn als Epidermoide, und ebendahin gehören nach seiner Ansicht die zwei von Benda (81) untersuchten Cholesteatome. Benda hatte selbst den durchaus epidermoidalen Charakter der Geschwulst-

membran festgestellt, dachte aber daran, dass die Geschwulstbildung aus dem Höhlenepithel des Centralnervensystems unter Metaplasie der versprengten Keime hervorgegangen sei.

Den Cholesteatomen am nächsten steht wohl eine von Herzog (90) beschriebene Cyste am Kleinhirn, deren Inhalt aus weisslichen Schuppen bestand, und deren Wand von geschichtetem, plattem Epithel überzogen war. Nach Herzog's, wie ich glaube, unnötig compliciertem Erklärungsversuch soll es sich um ein abgeschnürtes Divertikel des vierten Ventrikels handeln, in dem die Schüppchenbildung auf einer atavistischen Metaplasie des ursprünglichen Ependyms beruhe.

Bathurst (80) beschreibt einen Cystischen Tumor vom vorderen Teil des Corpus callosum, dessen talgartiger Inhalt zahlreiche Haare enthielt. Eine mikroskopische Untersuchung scheint nicht vorgenommen zu sein.

Ein faustgrosser cystischer Tumor, der die Lichtung des dritten Ventrikels einnahm und von bröckligen, weissgelben, fettig glänzenden Massen erfüllt war, beobachtete v. Tannenhain (95).

Mikroskopisch zeigte der basale Teil der Cyste Cutisgewebe, überlagert von geschichtetem Plattenepithel, mit Talg- und Schweissdrüsen sowie Haarwurzeln und Fettgewebe. Wo der Epithelüberzug fehlt, grenzen dicke Granulationsmassen, in denen vielfach Cysteninhalte (Haare, abgestossene Epithelien) von Riesenzellen umgeben eingelagert ist, die Cyste ab. Tannenhain meint, früher sei die ganze Cyste mit Epithel ausgekleidet gewesen, das durch Druck oder Zerrung verloren gegangen sei. Er nimmt an, dass die Cyste durch Einschluss epithelialer (wohl dermoider) Keime in die noch offene Vertebralrinne entstanden sei.

Nach der oben gegebenen Erklärung über die Bestimmung der teratoiden Geschwülste lässt sich hier am besten der ja sonst ganz andersartige Fall Haenel's (89) besprechen. Derselbe fand neben einem Rundzellensarkom der rechten Hemisphäre zwei kleine Geschwülste der Dura, von denen die eine ein papillomatöses Spindelzellensarkom war. In dem anderen Tumor, der platt erschien mit zottigen Ausläufern, lagen zwischen dem der Dura angehörigen Bindegewebe Bündel markhaltiger, sich vielfach verflechtender Fasern. Zwischen den Nervenfasern liegen Ganglienzellen. An einer Seite treten die Nervenfasern aus der Dura aus, bilden rankenartige Stränge, Neuroma cirsoides. Erwähnenswert ist noch, dass die Dura von Fettgewebe durchsetzt war, und sich in ihr Wucherung der Lymphgefässendothelien fand.

Haenel bezeichnet die Neubildung, die er als angeborene Heterotopie erklärt, als Neuroma verum Myelinicum. Der Fall reiht sich den von Borst¹⁾, Knauss²⁾, Beneke³⁾ u. a. beschriebenen Fällen an.

Teratome am Gehirn und seinen Häuten finden wir von Eberth (86), Gutzeit (88) und Saxer (93) mitgeteilt.

Es handelte sich in Eberth's Falle um einen halb erbsengrossen, graugelben, weichen Knoten an der Innenfläche der Dura Mater, der

¹⁾ Borst, Ein Fall von wahrem Neuroma ganglionare. Sitzungsber. d. phys. med. Ges. z. Würzburg. 28. Okt. 1897.

²⁾ Knauss, Zur Kenntnis der echten Neurome. Virchow's Archiv Bd. 153, S. 29, 1898.

³⁾ Beneke, Ueber Ganglioneurome. S. A. aus d. Verhandl. d. D. path. Ges. 1898.

micr. lymphoides- und Fettgewebe, quergestreifte Muskelfasern und Nervenfasern enthielt. Gutzeit (88) beschreibt einen abgeplatteten, rundlichen Tumor von Kleinapfelgrösse, der die Stelle der Zirbeldrüse einnimmt und unter Zurückschiebung der Vierhügel in den dritten Ventrikel sich vorwölbt. Eine Art Randzone des Tumors wird von typischem Zirbeldrüsenngewebe gebildet. Der eigentliche Tumor besteht aus zwei ganz verschiedenen Teilen, von denen der eine adenometösen Bau zeigt — mit Uebergang in kleine Cysten — und den grössten Teil der Geschwulst bildet. Der andere trägt dermoiden und teratoiden Charakter. In ihm finden sich atheromartige Cysten mit Epidermisauskleidung, Haare mit Haarbälgen, Talgdrüsen, Knorpel, glatte und quergestreifte Muskelfasern, Fettgewebe. Gutzeit weist darauf hin, dass die topographische Lage und genauere Structur in allen Fällen von Teratomen der Zirbeldrüse die gleiche sei, indem die Geschwulst nicht auf, sondern vor den Vierhügeln im dritten Ventrikel sass. Er erklärt sich das damit, dass die Zirbeldrüse „in ihrer ursprünglichen Lage mit der Spitze nach vorn persistiere, und dass dies bedingt sei durch eine abnorme Belastung mit einem embryonal versprengten Keim“. Sehr bemerkenswert ist das von Sax'er (93) beschriebene Teratom. Es war ein sehr grosser knollig-cystischer Tumor im dritten Ventrikel eines siebenjährigen Kindes, der nur mit den Tela chorioidea zusammenhing. Derselbe war sehr schnell gewachsen. Neben cystischen, mit Epidermis ausgekleideten Bildungen bestand er zu ca. $\frac{3}{4}$ aus Gehirnschubstanz, die sehr verschiedenartige Bildungen enthielt, die zum Teil Medullarrohr, zum Teil Hirnblase, zum Teil ausgebildeter Gehirnschubstanz entsprachen.

Hypophysisheschwülste.

96. Bayley, Pathol. report of a case of acromegaly etc. Philadel. med. Journ., April 30.
97. Brooks, A case of acromegalia etc. New-York med. Journ., 1897. (Nach Schütte, zusammenf. Ref. über die pathol. Anat. der Akromegalie. Centralbl. f. pathol. Anat., 1898 S. 591.)
98. Buday und Jamso, Ein Fall von pathol. Riesenwuchs. Deutsches Archiv f. klin. Med., 1898, Bd. 60, S. 385 ff.
99. Burr und Riesman, Report of a case of tumour of the hypophysis without acromegaly. Journ. of nerv. and ment. dis., 1899, Jan.
100. Comini, Contributo allo studio clinico e anatomo-patologico dell' akromegalia. Arch. p. le scienze med. Vol. XX, No. 4. (Nach Barbacci, Bericht über die ital. Arbeiten etc. von 1896. Centralbl. f. pathol. Anatomie, 1897, S. 334.)
101. Dallemagne, Trois cas d'acromégalie etc. Arch. de méd. exp., 1895, S. 589.
102. Griffith, Brit. med. Journ., 1895, 2, S. 950.
103. Hansemann, Ueber Akromegalie. Berliner klinische Wochenschr., 1897, No. 20.
104. Köhler, Ueber Hypophysistumoren. Freiburg i. Br., Inaug.-Diss., 1897.
105. Krieger, Ueber die Geschwülste der Hypophysis. Greifswald, Inaug.-Dissert., 1895.
106. Mensinga, Tumor der Hypophysis cerebri. Kiel. Inaug.-Diss., 1897.
107. Mossé und Dannic, Akromegalie mit gleichzeitigem Hypophysistumor. Sitzungsber. der anatom. Ges. zu Paris, 25. Oct. 1895. Ref. Centralbl. f. pathol. Anat., 1898, S. 278.
108. Müller, O., Zwei Tumoren der Hypophysis cerebri. Leipzig. Inaug.-Dissert., 1897.
109. Neal, Smyth and Shattok, A case of akromegaly. Lancet, 23. July 1898.

110. Pechkranz, Zur Casuistik der Hypophysistumoren. Neurol. Centralbl. 1899, No. 5.
111. Schultze und Jores, Beiträge zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1897, XI.
112. Sigurini und Caporiacco, Un caso di acromegalia. La Rif. med., 1895, Vol. II. (Nach Schütte, Centralbl. f. pathol. Anat., 1898, S. 591.)
113. Strümpell, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1897, XI, S. 51.

Colloide Bildungen beschreibt Dallemagne (101) in einem Falle von Akromegalie, wo die Hypophysis kaum vergrössert erschien. Derselbe (101) sah in einem zweiten Falle cystische Degeneration in der Hypophyse ebenfalls mit im ganzen geringer Vergrösserung. Wiederholt finden wir Vergrösserungen der Hypophyse beschrieben, denen mikroskopisch eine Hyperplasie oder einfache Adenombildung der Hypophyse entsprach. So beobachtet Brooks (97) eine einfache Hyperplasie des glandulären Teils, ähnlich Bayley (96), der von einer parenchymatösen Hypertrophie resp. einem Adenom spricht. O. Müller (108) sah ein Adenom der Hypophyse neben Carcinom der Gallenblase, welches letzteres viele Metastasen gemacht hatte. Neal, Smyth und Shattok (109) untersuchten einen aus zwei Lappen bestehenden Tumor, der aus vielgestalteten Zellen, die denen des vorderen Lappens der Hypophyse glichen, sich zusammensetzte, welche die Maschen eines feinen Netzwerkes füllten, das fast nur aus Capillaren bestand, an die die Zellen direct angrenzten.

Sehr instructiv ist die Beobachtung von Schultze und Jores (111): Peripher fand sich der völlig gleiche Bau wie in der Hypophysis, central nahmen die Zellen an Masse zu, auch traten Riesenzellen auf. Zahlreiche maschenförmig angeordnete Gefässe verleihen im Centrum der Geschwulst einen beinahe angiosarkomatösen Charakter. Doch bezeichnen die Autoren das Ganze als Hyperplasie resp. Adenom, da der normale Typhus der Hypophyse überall bewahrt bleibt.

So sahen wir hier ohne Grenze den Uebergang von regelmässig gebautem Hypophysisgewebe zu mehr geschwulstartigen Partien; in dem Falle von O. Müller (108) ist dagegen neben einer sicher malignen Neubildung, einem carcinomatösen Tumor der Hypophyse, scharf davon getrennt noch ein Rest normaler Hypophysis vorhanden.

Dass gerade diese Beobachtung nicht vereinzelt dasteht, wird uns weiter unten der Fall Strümpell's (113) lehren, wo ebenfalls noch Teile der normalen Hypophysis und zwar neben einem Sarkom nachweisbar waren.

In dem Falle Müller's, der ein 7jähriges Kind betraf, hatte das Carcinom auf den Nasenrachenraum übergegriffen unter gleichzeitiger Metastasenbildung in der Lunge.

Den regelmässigen Bau der Hypophyse bot ein von dem Carcinom durch eine dicke Durahülle getrenntes Gebilde. Diese Durahülle war von Epithelnestern durchsetzt, aus denen auch das Carcinom in unregelmässiger Anordnung bestand, während, was sehr bezeichnend für die fließenden Uebergänge vom Adenom zum Carcinom ist, die Lungenmetastase mehr der normalen Hypophyse in ihrem Bau entspricht.

Ein Carcinom der Hypophyse hat auch Mensinga (106) veröffentlicht.

Neubildungen in der Hypophyse, die man vielleicht als Lymphome bezeichnen kann, haben Sigurini und Caporiacco (112)

beschrieben und Comini (100). Die von letzterem untersuchte Geschwulst hatte Taubeneigrösse und war ausgedehnt erweicht. Es fand sich ein netzförmiges Stroma mit kleinen Zellen, das an Lymphdrüsen erinnerte. Ein klares Bild vermag ich mir nach dem Referat nicht zu machen.

Am zahlreichsten sind die Litteraturangaben über Sarkome der Hypophysis. So hat Griffith (102) ein Sarkom der Hypophyse beobachtet, und Dallemagne (101) beschreibt ein ebensolches, bei dem die ganze Hypophyse in sarkomatöse Neubildung umgewandelt war, die eine starke fibröse Kapsel umgab. Die Geschwulst, die Hansemann (103) als sarkomatöse Struma bezeichnet, hatte das Rachen- gewölbe durchbrochen und stand mit dem Gehirn nur durch den gewöhnlichen dünnen Stiel der Hypophyse in Verbindung. Sie hatte hellrosa Farbe und bestand mikroskopisch aus verschiedenen grossen eiförmigen Zellen mit wenig Stroma zwischen sich. Buday und Jancso (98) konnten eine mehr als hühnereigrosse Hypophysisgeschwulst untersuchen, die, von rosa Farbe, aus einem vorderen und hinteren Teil bestand und mit einer derben Bindegewebshülle versehen war. Das Zwischenstück zwischen beiden Teilen ähnelte in seinem alveolären Bau am meisten der normalen Hypophyse. Die übrigen Teile der Geschwulst sind reich an verschiedenartigen Zellen, auch Riesenzellen, arm zumeist an Stroma, das hie und da hyalindegenerierte Gefässe in sich schliesst.

Die Verff. bezeichnen die Geschwulst, da sie, — warum, geht aus der Beschreibung nicht hervor —, dem Epithel entstammen müsse, wegen ihres zellreichen Stromas und der Spuren alveolären Baues mit dem wenig glücklichen Namen „Adenosarkom“. Der Fall zeigt besonders deutlich die Schwierigkeiten, welche oft die Hypophysistumoren einer klaren histologischen Beschreibung und der sicheren Diagnose bieten. Ein „glüses Spindelzellensarkom“ soll der Hypophysistumor sein, den Mossé und Dannic (107) demonstrierten. Von Hypophysisgewebe war in ihm nichts mehr zu erkennen.

Rundzellensarkome der Hypophysis beschreiben Köhler (104) und Krieger (105), ebenso Pechkrank (110), in dessen Fall ein Haupttumor von der Grösse einer Kinderfaust und zwei kleinere Seitentumoren bestanden. Es war ein sehr gefässreiches Rundzellensarkom mit ausgedehnter hyaliner Degeneration der Gefässwände, das von einer von der Dura gebildeten Kapsel umgeben war, in der kleine Geschwulstknötchen eingesprengt waren.

Der Hypophysistumor, den Strümpell (113) untersucht hat, bestand aus einem oberen und unteren Teil und einem beide verbindenden Strang von Geschwulstgewebe. Das untere Stück, das auf den Knochen übergegriffen hatte, war zusammengesetzt aus ziemlich grossen, runden oder polygonalen Zellen, die reihenartig um die zahlreichen Gefässe angeordnet sind, um die sie förmliche Cylinder bilden. Sie entsprechen nach Strümpell den Zellen der normalen Hypophysis. Während es sich also hier um ein Angiosarkom handelt, ist, wie erwähnt, sehr bemerkenswert, dass der obere Tumor nur wie eine einfache Hyperplasie der Hypophysis erscheint. Es würde somit ein ursprünglich gutartiger Tumor sarkomatös entartet sein.

Interessant ist auch ein Fall von Hypophysistumor, den Burr und Riesman (99) mitteilen konnten, der ohne Akromegalie verlief. Es war ein Spindelzellensarkom, neben dem noch Reste der Hypophysis in ihrem normalen Bau nachweisbar waren.

Casuistik.¹⁾

Ein Fall von Idiopathischem Zungenkrampf.

Ein 29jähriges Mädchen litt seit vier Monaten an folgenden Anfällen, die in letzter Zeit fast jeden Tag um 7 Uhr eintraten: Zuerst machte sich häufiges Gähnen bemerkbar, dann trat ein Gefühl von Steifigkeit im linken, hierauf im rechten Arm ein. Danach wurde die Zunge mit grosser Gewalt und Schnelligkeit im Munde zuckend hin- und herbewegt. Dieser Zungenkrampf dauerte ca. 1—1½ Minuten; während desselben war stets das Bewusstsein erhalten, die Pupillen waren weit, reagierten aber während des Anfalls nicht.

Früher ging den Anfällen eine andere Aura voraus; es wurde nämlich der Pat. schwarz vor den Augen.

Eine hereditäre nervöse Belastung war nicht vorhanden. Irgend ein ätiologisches Moment wie etwa Lues, Alkoholismus, Metallintoxication, psychische Erregung, Unfall, Infektionskrankheit war nicht nachzuweisen.

Ich untersuchte die Pat. in der anfallsfreien Zeit. Es handelte sich um ein anämisches, sehr graciles Mädchen von etwas kindlichem Habitus. Die Zunge war wohl entwickelt, nirgends atrophisch, wurde gerade, nicht zitternd herausgestreckt und reagierte faradisch sowohl wie galvanisch beiderseits normal. Die Pupillen waren beiderseits gleich, mittelweit, und contrahierten sich direct und indirect auf Licht prompt, ebenso bei Convergenz und Accommodation. Der Augenhintergrund, die Sehschärfe, das Gesichtsfeld und der Farbensinn waren durchaus normal. Die Sehnen- und Hautreflexe waren sämtlich vorhanden und auf beiden Seiten gleich lebhaft. Die Sensibilität schien in ihren verschiedenen Qualitäten durchaus nirgends gestört.

Es fand sich weder Ovarie, noch Anästhesie der Rachenschleimhaut oder der Conjunctiva bulbi.

Geschmack, Geruch, Gehör waren beiderseits gleich und unvermindert. Der Urin war durchaus normal.

Der Puls war klein, regelmässig; 96 Pulsschläge in der Minute.

Als ich die Pat. noch einmal nach etwa 14 Tagen untersuchte und meine Hand mittelst ihrer linken Hand drücken liess, traten Zuckungen im mittleren und unteren Facialis links auf. Der Mund wurde aufgerissen und unter stöhnender Expiration die Zunge mit ausserordentlicher Schnelligkeit im Munde hin- und herbewegt, wobei die Spitze der Zunge aus dem Mund herausgestreckt wurde. Hierbei bestand ein Blepharospasmus tonicus beiderseits. Als die Lider gewaltsam geöffnet wurden, konnte man wiederum constatieren, dass beide Pupillen weit waren und auf Licht nicht reagierten. Die Atemzüge wurden rasch und oberflächlich, dann trat ein Atemstillstand nach Art des Cheyne-Stokes'schen Phänomens ein, (ca. 1 Minute) hierauf begann die Atmung wieder leise einzusetzen.

Während dieses Anfalles erzitterte der ganze Körper, und es traten hie und da auch Zuckungen im rechten und linken Arm auf.

¹⁾ Kurze casuistische Mitteilungen werden wir künftig gern unter dieser Rubrik aufnehmen.

Auch während dieses Anfalls war Pat. nicht bewusstlos: sie konnte infolge des Zungenkrampfes nicht sprechen, erzählte aber nach dem Anfall alles, was während desselben von der Umgebung veranstaltet und gesprochen worden war.

Brombehandlung hatte ebenso wenig einen Einfluss auf die Zahl und Intensität der Anfälle wie eine Suggestivbehandlung. Dagegen schien Arsenik mit Eisen ganz entschieden einen bessernden Einfluss auszuüben. Unter einer solchen Therapie verschwanden nach vier Monaten die Zungenkrämpfe vollständig. Pat. hatte sich körperlich sehr erholt, an Gewicht zugenommen und das anämische Aussehen verloren.

Anfänglich glaubte ich, dass die Zungenkrämpfe im vorliegenden Falle Teilerscheinung einer Hysterie seien. Die längere Beobachtung und Untersuchung der Pat. veranlassten mich jedoch, diese Diagnose als zu schwach begründet fallen zu lassen. Jegliches Stigma wie Gesichtsfeldeinschränkung, Anästhesien, Globus, Ovarie fehlten ebenso wie irgend eine hysterische Anomalie der Psyche. Eine eingeleitete Suggestivbehandlung war, wie schon erwähnt, gänzlich erfolglos.

Die Anfälle hatten durchaus einen elementaren Charakter, ähnelten sehr epileptischen, von denen sie sich jedoch durch das erhaltene Bewusstsein unterschieden.

Da neuerdings im hysterischen Krampfanfall ebenfalls reflectorische Pupillenstarre beobachtet worden ist, so ist dieses so wichtige Phänomen im vorliegenden Fall differentialdiagnostisch nicht zu verwerten.

Da weiterhin irgend ein Anhalt für die reflectorische Entstehung des Zungenkrampfes sich nicht fand, so dürfte es sich wohl hier um einen der seltenen Fälle von idiopathischem Zungenkrampf handeln. Vielleicht liegt in der Anämie und dem Erfolge der Arsenikeisentherapie ein Hinweis auf die noch dunkle Pathogenese solcher Fälle, deren Casuistik noch sehr der Vermehrung bedarf.

Saenger (Hamburg).

Psychische Störungen bei einfachem Darmkatarrh.

Fräulein St., 27jährig. Früher bereits länger anhaltende Magen- und Darmstörungen (Durchfälle) und Drüsenschwellungen. Eine Schwester leidet an chronischem Gelenkrheumatismus. Vater starb an Lungenleiden. 17. September 1899 starke Durchfälle, Kreuzschmerzen, Temperatur 39.9. 18. September Conjunctivitis. In den folgenden Tagen fortgesetztes Erbrechen, Temperaturabfall. Psychischer Zustand normal. In der Nacht vom 21. September zum 22. September bei anhaltendem Erbrechen starke affektive Erregung, vorzugsweise inhaltlose Angst. Intensive Leibschmerzen. Der Durchfall hielt im Ganzen 4 Tage an und erfolgte alle 10 Minuten. 26. September. Zunehmende Angst bei auffällig langsamer Atmung. Oefter fragte Patientin, ob denn Jemand hinter ihr sei, man solle sie nicht allein lassen. In der Nacht vom 26. September zum 27. September starke Unruhe und Phantasieren: Ach, das schöne Brot, kräftigt euch nur recht! Spracht ihr nicht eben von Schinken? Was ist denn heute für ein Brief gekommen — aus den Niederlanden? Ach, lasst das arme Tier in Frieden! Temp. 26. September 36.4, 35.6, 36.4, 36.6; 27. September 36.5, 36.7, 36.8; 28. September 36.9, 36.3, 36.6; 29. September 36.9, 36.5.¹⁾ Am 27. September trat eine linksseitige Keratitis ein. Zunehmende Apathie, doch wusste Pat. z. B. noch, dass ihre Stunden abgesagt werden müssten. Wenn sie gefragt wurde, antwortete sie meist garnicht oder erklärte, sie

¹⁾ Abends wurde an diesem Tag nicht gemessen.

müsse erst nachdenken, und vergass dann zu antworten. Die Extremitäten waren eiskalt. Zuweilen jammerte sie: ach, helf mir doch, ach, ist das eine Quälerei. Auffälliger Weise verlangte sie bei den Abwaschungen das Wasser so kalt als möglich. Sehr befremdete die Angehörigen auch, dass sie auf die Bitte, den Verband des linken Auges nicht zu verschieben, einmal äusserte: „nun gerade“. Es widersprach dies ihrem sonstigen Wesen durchaus. Das Erbrechen, welches einige Tage etwas nachgelassen hatte, trat am 28. September wieder ein. Oft Aufstossen, später Singultus, Atmung noch stärker verlangsamt. Die Behandlung bestand namentlich in Morphium, Campher und sehr konsistenten, mit viel Alkohol versetzten Nährklystieren.

Ich sah die Pat. am 30. September. Zunge sehr trocken. Milzdämpfung normal. Kein Iliocoecalgeräusch. Herz und Lungen normal. Herztöne auffällig „klappend“, aber rein. P 90. A. radialis sehr schwach gefüllt. Pulsweite nicht niedrig, aber äusserst leicht unterdrückbar. Atmung sehr verlangsamt (ohne Cheyne-Stokes). Der Urin hatte bei einer früheren Untersuchung normalen Befund ergeben, jetzt hatte die Pat. seit 4 Tagen nur etwa 1 Weinglas Urin gelassen. Erbrechen bestand auch jetzt noch. Abdomen nicht druckempfindlich. Allgemeine cutane Analgesie (auch bei tiefem Druck). Damit kontrastiert eine sehr lebhaft empfindliche Reaktion über allen passiven Bewegungen in den Gelenken. Auch die unteren Lendenwirbel sind etwas druckempfindlich. Selbst starke Koptperkussion kaum empfindlich. Allgemeine Resolution, auf energische Aufforderung wird jedoch jedes Glied schliesslich bewegt. Kniephänomene gesteigert (symmetrisch). Fussklonus beiderseits. Ankoneussehnphänomene erhalten. Pupillen eng, Reaktionen erhalten. Keratitis links. — Die Pat. liegt fast bewegungslos mit offenen Augen. Erst auf lauten Anruf oder stärkere Hautreize erfolgen Reaktionen. Sprachlich äussert sie sich zur Zeit nicht mehr. Ich ordnete in erster Linie Kochsalzinfusionen und dünnflüssige Klystiere an. Diese Massnahmen kamen zu spät. In der nächsten Nacht traten 2 Krampfanfälle auf, welche sich am folgenden Tag etwa 2 stündlich wiederholten. Erst seit den Anfällen schluckte sie nicht mehr. Trismus. Am 1. October abends erfolgte der Tod. Finale Temperatursteigerung auf 38,6°.

Die Sektion ergab nur einen Katarrh des Dünndarms.

Auch das Centralnervensystem zeigte keine gröberen Störungen. Der mikroskopische Befund steht noch aus, dürfte aber, da die Sektion sich aus äusseren Gründen sehr verspätete, kein zuverlässiges Resultat ergeben.

Epikrise. Ich hatte die Diagnose auf eine schwere Flüssigkeitsverarmung des Körpers und von dieser abhängige Harnstoffretention gestellt. Das Sektionsergebnis hat diese Diagnose bestätigt. Der kolossale Flüssigkeitsverlust der ersten 4 Krankheitstage und die durch das Erbrechen auf das Aeusserste beschränkte Flüssigkeitsaufnahme reichen zur Erklärung aus. Die Klystiere waren viel zu konsistent; auch der starke Alkoholgehalt dürfte kaum vorteilhaft gewirkt haben. Sehr bezeichnend ist die Angabe der Angehörigen, dass ein einfaches Wasserklystier, welches einmal zur Darmentleerung gegeben wurde, zum Staunen der Umgebung nicht wiederkehrte. Es ist sehr wohl möglich, dass durch öftere derartige „Entleerungsklystiere“ die Kranke hätte gerettet werden können.

Die psycho- und neuropathologischen Symptome sind wohl ausschliesslich auf die Flüssigkeitsverarmung und die urämische Intoxikation zu beziehen. Infektiöse Faktoren dürften bei dem Befund und Verlauf keine wesentliche Rolle gespielt haben. Ob die Flüssigkeitsverarmung oder die urämische Intoxikation¹⁾ die Hauptrolle gespielt hat, ist nicht zu entscheiden.

¹⁾ Vergl. analoge experimentelle Beobachtungen bei dem Hund von Voit und Oertel (Zeitschr. f. Biol., Bd. 4) und Lindemann (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 65, S. 66 ff.). Klinische Analogien bieten die Psychosen, wie sie Buhl, Lebert, Delasiauve u. A. bei Cholera beschrieben haben.

Interessant ist namentlich die Combination der psychischen Symptome: Angstaffekte, incohärente Aeusserungen ohne lebhaftere Sinnestäuschungen, Denkhemmung und dabei als ein episodischer Zug ein einmaliges momentanes Hervortreten eines auffälligen Eigensinns. Der neuropathologische Befund ist interessant wegen des Fussklonus und der Gelenkhyperästhesie bei sonstiger schwerer Hypalgesie. Ziehen.

Société de Neurologie de Paris
vom 9. November 1899.

Babinski:

Ueber cerebellare Asynergie.

Babinski weist darauf hin, dass bei Cerebellarerkrankungen die Synergie der Bewegungen bei dem Gehen und Stehen gestört ist. So unterlässt z. B. ein Pat. die normale Vorwärtsbeugung des Rumpfes beim Gehen, welche das Vorsetzen des Beines begleiten soll, so dass die obere Körperhälfte beim Gehen gewissermassen zurückbleibt; dabei lässt sich nachweisen, dass keineswegs etwa eine Parese der Rumpfmuskeln vorliegt.

Déjerine u. Bernheim:

Ueber den Sectionsbefund bei einer Drucklähmung des N. radialis.

Die Verff. fanden in den Muskelästen des Radialis unterhalb der Compressionsstelle nur eine Herabsetzung der Tinktionsfähigkeit der Markscheiden für Osmiumsäure und eine Körnung des Myelins (aspect grenu et non granuleux). Der Tod war 24 Tage nach der Compression (im Sinn der gewöhnlichen Schlaflähmung) in Folge eines Lungen- und Herzleidens erfolgt. Der klinische Befund war der gewöhnliche gewesen: elektrische Erregbarkeit unterhalb der Compressionsstelle normal, elektrische Reizung oberhalb der Compressionsstelle völlig wirkungslos, willkürliche Beweglichkeit erloschen.

Londe:

Ueber die motorischen Störungen bei der Basedow'schen Krankheit.

Londe glaubt bei der Basedow'schen Krankheit eine sehr verbreitete Hypotonie der willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln feststellen zu können, welche er auf eine Störung der Kleinhirnfunktionen bezieht. Erst sekundär stellen sich kompensierende Erregungszustände ein: Tachycardie zur Compensation der cardiovaskulären Hypotonie u. s. f.

Robinson:

Ein Fall von „surdité verbale mentale“.

Der 40jährige Pat. liest und schreibt normal. Von hysterischen Symptomen zeigt er nur eine leichte Gesichtsfeldeinengung. Früher hatte zeitweise eine psychogene Aphasie und eine psychogene Blindheit bestanden. Jetzt besteht eine psychogene Taubheit, vorzugsweise für das gesprochene Wort. Bemerkenswert ist, dass er nach eigener Angabe unter bestimmten Bedingungen, „wenn er vergisst, dass er krank ist“, das Gehör für Worte wiedererlangt, wobei er allerdings die Sprechbewegungen der mit ihm sprechenden Person zugleich beobachten muss. Bemerkenswert ist auch, dass die Hörstörungen regelmässig mit Gleichgewichtsstörungen verbunden sind. Vortr. stellt seinen Fall mit zwei von

Raymond mitgeteilt (diese Monatsschr. 1898, Augustheft S. 157) zusammen und betont die ungünstige Prognose.

Klippel:

Ein Fall von Hirnabscess.

Bemerkenswert ist, dass der Abscess, welcher im linken Centrum semiovale lag, ganz unter den Symptomen einer Meningitis verlief und eine ursächliche anderweitige Eiterung nicht nachzuweisen war.

Chipault:

Eine Kugelverletzung des Gehirns.

Radiographisch wurde nachgewiesen, dass die Kugel über dem Balken zwischen den Medialflächen beider Hemisphären lag. Erst ca. 2 Monate nach dem Schuss stellte sich eine leichte linksseitige Lähmung ein sowie einige im linken Arm einsetzende Jackson'sche Anfälle. Die Kugel wurde nunmehr sofort operativ entfernt. 11 Monate nach der Verletzung (9 Mon. nach der Operation) trat plötzlich totale linksseitige Hemiplegie mit „trophischem Oedem“ der linken Hand ein. Zugleich gehäufte, im linken Arm einsetzende, allgemeine Krampfanfälle (in 3 Tagen über 250), schwere Benommenheit, 38,2°. Chipault eröffnete den Schädel und löste die oedematösen Verwachsungen der beiden Hemisphärenflächen bis zum Balken. Um die Rindenoberfläche gegen das Eindringen von Blut aus der Knochenwunde zu schützen, wurde die Dura umgeschlagen und im Bereich der Schädelöffnung mit dem Periost vernäht. Binnen 8 Tagen waren alle Störungen einschliesslich der Anfälle und der Hemiplegie im wesentlichen verschwunden.

In einem weiteren Falle, den Chipault mitteilt, bestand seit ca. 2 Wochen im Anschluss an ein Wirbelcaries eine spastische Paraplegie der Beine. Die Reposition der Wirbel gelang nur partiell, trotzdem verschwand unter entsprechendem Contentivverband und nach Apophysenligaturen die Lähmung binnen 1 Woche.

Guillain:

Lymphocirculation im Rückenmark.

Nach Guillain verläuft der Lymphstrom im Rückenmark aufsteigend. Die Lymphcirculation des Hinterstrangs ist unabhängig von derjenigen des Vorderseitenstrangs. Der Centralkanal dient der Lymphleitung. Im Uebrigen wird die Lage der Lymphräume namentlich durch die Anordnung der Neuroglia bestimmt.

Philippe und Oberthür.

Ein konstanter Befund im verlängerten Mark bei vorgeschrittener Syringomyelie.

Es handelt sich um eine Gliomatose mit rascher Höhlenbildung im Bereich der Substantia Rolandi des Hinterhorns, welche central- und ventralwärts fortschreitend trotz ihrer geringen Ausdehnung die aus dem Hinterstrangkern entspringenden Schleifenfasern völlig unterbricht.

Philippe und Jones:

Beteiligung der Rinde bei der multiplen Sklerose.

Die Rinde erwies sich in den 3 untersuchten Fällen miterkrankt. Intensität und Ausbreitung der Erkrankung schwanken sehr. Stets fand sich auch eine Meningitis der Convexität. Die Vortr. führen auf dieselbe die epileptiformen und apoplektiformen Anfälle der multiplen Sklerose zurück. In der Rinde selbst scheint anfangs die Proliferation, später die Rarefaktion des Gliagewebes zu überwiegen (leider konnte die Weigert'sche Gliafärbung nicht angewandt werden). Die Ganglienzellen zeigten verschiedenartige atrophische Veränderungen.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VII. Heft 1.

6

Sicard;

Ueber das Verhalten der Bauchmuskeln und der Leistenringe bei der organischen Hemiplegie.

Unter 22 Hemiplegikern zeigten 6 eine unzweifelhafte Parese der Bauchmuskeln auf der Seite der Hemiplegie. In 2 Fällen entwickelte sich auf der gelähmten Seite eine Varicocele, in 2 anderen Fällen kam eine in der Jugend vorhanden gewesene und geheilte Hernie wieder zum Vorschein. Im weiteren Verlaufe tritt zur Lähmung eine Contractur. An Stelle des cutanen epigastriischen Reflexes tritt dann der Sehnenreflex der Bauchmuskeln.

Dufour und Dide:

Delirium bei Tuberkulose.

Die Votr. haben bei 10 deliranten Kranken, welche nur verdächtig auf Tuberkulose erschienen, Tuberkulin in einer Dosis von 0,1—0,3 mg eingespritzt. In 3 Fällen betrug die hierbei eintretende Temperatursteigerung mehr als 1°. Die Votr. schliessen hieraus, dass in manchen Fällen, in welchen man annehmen könnte, dass die Tuberkulose nachträglich als Complication zu einer Psychose hinzugetreten sei, die Tuberkulose latent doch schon viel früher bestanden hat und sonach bei dem Zustandekommen der Psychose beteiligt gewesen sein kann.

(Nach dem Bericht der Revue neurologique.)

Therapeutisches.

Vetlesen (Christiania) empfiehlt bei der Basedow'schen Krankheit ausser der Thyreodektomie Ac. sulfur. dilut. (10 Tropfen 3 Mal täglich). Letzteres soll sich in 3 Fällen ausgezeichnet bewährt haben. (Zeitschrift f. klin. Med. 1899.)

Schücking empfiehlt bei Erschöpfungszuständen etc. als Infusionsflüssigkeit eine 0,03 pCt. Natriumsaccharatlösung mit Zusatz von 0,7 pCt. Kochsalz. Absolut reines Natriumsaccharat ist von der chemischen Fabrik de Haën in Hannover erhältlich. (Therap. Monatshefte 1899 Dez.)

Nach Frieser hat sich das Citrophén bei den mannigfachsten Erregungssymptomen der funktionellen Neurosen sowie auch bei Epilepsie sehr gut bewährt. Auch bei Morphiumentziehungskuren erwies es sich nützlich. Die Dosis beträgt 0,5—1,0 g 3 Mal täglich. (Wien. Med. Presse 1899.)

Zeltner rät statt des Oroxinum basicum, welches wegen des Brennens auf der Schleimhaut nur in Oblaten gegeben werden kann, zur Anregung des Appetites bei nervöser Dyspepsie mit Hypochlorhydrie etc. das fast geschmacklose Oroxinum tannicum, welches Steiner zuerst verwandt hat, zu geben. Man giebt 0,3—0,5 ein- bis zweimal täglich in Pulverform 2 Stunden vor dem Essen. (Therapie der Gegenwart 1899 Nov.)

Buchanzeigen.

Binswanger, Otto. Die Epilepsie. (In: Spec. Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel, XII. Bd., 1. Teil, 1. Abt.) Wien 1899, Alfred Hölder.

Dem klinischen Begriffe der Epilepsie wird fast von jedem einzelnen Autor ein sehr verschiedener Inhalt zugemessen, je nachdem die Jackson'sche, die partielle Epilepsie, die Alkoholepilepsie, die Eklampsie der Schwangeren und der Kinder dem grossen Gebiete zugerechnet oder von ihm abgetrennt werden.

Es ist unseres Erachtens das grosse Verdienst des Binswanger'schen Buches, durch consequente Entwicklung pathogenetischer Vorstellungen der echten Epilepsie wieder die bestimmten Grenzen eines gesonderten klinischen Krankheitsbildes gesichert zu haben.

Binswanger scheidet zunächst völlig aus die mit Convulsionen einhergehenden Intoxikationszustände, gleichviel ob die krampferregenden Toxine dem Organismus von aussen zugeführt, oder ob sie in ihm selbst gebildet sind wie bei der Eclampsia gravidarum. Völlig ausgeschieden wird ferner die Jackson'sche Epilepsie, bei welcher auf den Reiz irgend welcher Herderkrankung des Gehirns die betroffene motorische Rindenregion mit clonischen Krämpfen der dazu gehörigen Muskulatur antwortet, Krämpfen, welche sich dann entsprechend der räumlichen Anordnung der motorischen Rindenfelder über den ganzen Körper fortpflanzen können.

Ganz anders bei der echten Epilepsie. Hier sind die Krämpfe nicht die Reaction auf einen fremden toxischen oder mechanischen Reiz, sondern nach Binswanger die Aeusserung eines selbständigen pathologischen Zustandes im Gehirn, der sogenannten epileptischen Veränderung. Diese Veränderung kann allerdings u. a. auch in der Folge einer Herderkrankung des Gehirns sich ausbilden. So können Narben des Gehirns, welche von frühzeitiger Encephalitis zurückgeblieben sind, ferner die circumscribten Gehirnläsionen, welche klinisch zunächst das Bild cerebraler Kinderlähmung hervorrufen, echte Epilepsie im Gefolge haben. Die Selbständigkeit dieses Leidens documentiert sich aber dadurch, dass hier die Krämpfe nach besonderen, eben der epileptischen Veränderung eigenen Gesetzen ablaufen, zweitens dadurch, dass sie auch bei einer etwa möglichen Wegnahme des pathologischen Herdes fortdauern. Die epileptische Veränderung kann aber auch ganz ohne solche anatomische Reizquellen, in einem schlecht veranlagten oder intra vitam allgemein geschädigten Gehirn entstehen. Dieselbe ist anzusehen als eine ganz besondere Form abnormer Erregbarkeitszustände des gesamten Grosshirns. „Die verschiedenartigsten, selbst unterschwellige Reize führen in dessen Centren zu pathologischen Ladungen und zu mehr oder minder plötzlichen bald periodisch wiederkehrenden, bald unregelmässig erfolgenden Entladungen der angesammelten Energie.“ Entsprechend dem physiologischen Spiele bald erregender, bald hemmender Vorgänge innerhalb der Nervencentren nimmt Binswanger an, dass auch solche pathologische Entladung bald in einer abnorm gesteigerten Erregung, bald in einer ebenso gearteten Hemmung bestehen kann.

Zur Klarlegung des Mechanismus des einzelnen epileptischen Anfalles und damit der Gesetze der epileptischen Veränderung unterwirft der Verfasser fremde und eigene Tierexperimente einer sorgfältigen Analyse. Es ergibt sich ihm aus demselben, dass bei höheren Säugetieren durch faradische Reizung vom Hirnstamm aus 1. Tret-, Trampel-, Laufbewegungen, 2. tonischer Krampf der gesamten willkürlichen Muskulatur ausgelöst werden kann. Eine schwache faradische Reizung einer motorisch

6*

erregbaren Rindenregion bewirkt eine isolierte clonische Zuckung des correspondierenden contralateralen Muskelgebiets. Bei Anwendung stärkerer Ströme verbreiten sich die clonischen Zuckungen in gesetzmässiger Weise, indem der Erregungsvorgang sich flächenhaft über das gesamte motorisch erregbare Rindengebiet ausbreitet. Erst bei noch stärkerer Rindenreizung treten durch Fortpflanzung der Rindenerregung auf tiefer gelegene, infracorticale Centren tonischer Krampf resp. Lauf-, Stoss-, Trampelbewegungen hinzu. „Es ist das Verdienst von Ziehen, zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass die bei Reizung der Rinde auftretenden Krämpfe sich in eine clonische Componente corticalen Ursprungs und in eine tonische infracorticale Ursprungs zerlegen lassen.“

Bei der echten Epilepsie des Menschen sucht Binswanger den ursprünglichen Reiz in einer primären Rindenerregung. Für dieselbe sprechen die meisten Auraformen, welche als Hemmungs- oder Erregungsentladungen partieller Rindengebiete anzusehen sind, ferner die initiale Bewusstseinsstörung, eine Hemmungsentladung. Die Hemmungsentladung der corticomotorischen Region bewirkt die initiale Erschlaffung der gesamten Muskulatur und das Hinstürzen des Patienten. Die motorische Reizerscheinung dagegen im Beginn des Anfalls, der allgemeine Starrkrampf, wird durch Erregungsentladungen infracorticaler Apparate hervorgerufen. Erst wenn die Hemmungsentladung der Rinde beendet ist, können die corticomotorischen Centren auch Reizphänomene darbieten, welche nach Analogie des Tierexperiments in Krampfbewegungen clonischen Charakters bestehen werden. So kommt das complicierte Bild des klassischen Insultes zu stande. Bleibt im Einzelfalle die Entladung auf die Rinde beschränkt oder erstreckt sie sich nur auf einzelne infracorticale motorische Apparate, so lässt sich aus dem wiedergegebenen Schema leicht ableiten, welcher Art von kleinen und unvollständigen Anfällen solche partiellen Entladungen entsprechen müssen. Scharf zu trennen sind von diesen Entladungsphänomenen, welche die Hauptsymptome des epileptischen Anfalls constituieren, die ihnen folgenden Zeichen der Erschöpfung der nervösen Substanz. Dieselben können ebenso sowohl mehr allgemeine sein (postepileptische Benommenheit), als auch nach partiellen Entladungen insbesondere auf die betroffenen Rindenpartien beschränkt sein und dann z. B. in vorübergehenden Paresen der vom Krampf ergriffen gewesenen Muskel sich äussern.

Bei dieser Sachlage wird man unter Berücksichtigung der Art der Anfälle und des Krankheitsverlaufes jeden Fall von Jackson'scher Epilepsie mit Sicherheit von den Anfällen bei echter Epilepsie, solcher mit epileptischer Veränderung, trennen können.

Auch eine letzte, scheinbar dieser scharfen Scheidung entgegenstehende Schwierigkeit erfährt durch Binswanger eine vollständige Klärung: der als epileptische Veränderung bezeichnete Zustand des Gehirns kann u. a. herbeigeführt werden durch Reize, welche von Herderkrankungen ausgehen. Es kann also auch bei einem Tumor, der die motorische Region berührt, nach jahrelangem Bestehen von Jackson'scher Epilepsie sich die epileptische Veränderung herausbilden; es werden dann allgemeine epileptische Anfälle auftreten, ja es können neben letzteren die Anfälle nach Jackson'schem Typus fortbestehen. Dass eine grosse Anzahl von Krankengeschichten dies Verhältnis ebenso wie viele andere Feststellungen verdeutlichen hilft, darf gerade bei dieser Gelegenheit mit dem Bemerken hervorgehoben werden, dass das Buch als Vorbild zur genauen Analyse des Verlaufs epileptischer Anfälle sicherlich reiche Anregungen ausstreuen wird.

Den wiedergegebenen pathophysiologischen Anschauungen entspricht das Kapitel, welches die pathologische Anatomie behandelt. Die Natur der epileptischen Veränderung kann vielleicht durch zukünftige Zellstudien eine Aufklärung erfahren, ist aber augenblicklich völlig unbekannt. Weitverbreitete Vermehrung des Gliagewebes im Gehirn erkennt Binswanger nicht als spezifisch für die Epilepsie an, glaubt jedoch, dass Neuroglia-wucherung nach langem Bestehen des Leidens bei verblödeten Epileptikern

oft sich ausbilde. Dagegen betont er mit Recht die Häufigkeit der Asymmetrien in der Schädelbildung. Die Residuen einer früheren Herderkrankung scheint Binswanger nur für eine sehr beschränkte Zahl von Fällen zu erwarten; die Ammonshornsklerose sieht er weder als Gehirnnarbe in der erwähnten pathogenetischen Bedeutung an, noch hält er ihr vorwiegendes Auftreten bei der Epilepsie überhaupt für erwiesen.

Die Darlegungen des Autors gipfeln in folgenden Sätzen:

„Die epileptische Veränderung besagt nichts weiter, als dass pathologische Verschiebungen der centralen Erregbarkeitszustände stattgefunden haben. Sie kann durch anatomische Processe greifbarer Art hervorgerufen, sie kann ferner durch moleculare, anatomisch bislang noch nicht erkennbare Störungen innerhalb der Nervenzelle bedingt sein und kann endlich in vorübergehenden ausgleichbaren, durch pathologische Stoffwechselvorgänge innerhalb der Nervensubstanz hervorgerufenen Störungen ihren Grund haben. Wir halten es geradezu für einen Rückschritt der pathophysiologischen Erkenntnis, wenn man alle Störungen der Nervenfunktion, jener ausserordentlich feinen, auf bestimmte physiologische Reize abgestimmten Thätigkeitsäusserungen der Centralorgane immer wieder auf grobe Veränderungen der Nervensubstanz zurückführen will.“

Niemand wird sich nach Binswanger's glänzender anatomischer und physiologischer Beweisführung seinem Schlusse entziehen können, dass die pathologische Anatomie der Epilepsie, was ihr Wesen, eben die epileptische Veränderung anbetrifft, zur Zeit gleich Null ist. Jedoch glaubt Ref. in Anbetracht der principiellen Wichtigkeit dieses Punktes mit einigen begründenden Worten hervorheben zu müssen, dass auch die Binswanger'schen Feststellungen die Möglichkeit nicht ausschliessen, für die grösste Zahl von Epilepsiefällen eine anatomische Reizquelle der epileptischen Veränderung anzunehmen. Die Asymmetrien der Schädelbildung, vielleicht auch die meist einseitige Ammonshornsklerose können als Andeutungen für schwer nachweisbare Ungleichheiten in der fötalen Entwicklung der Hemisphären angesehen werden. Die bisher vereinzelt mikroskopischen Nachweisungen von Herderkrankung lassen eine numerische Vermehrung erwarten. Endlich kann eine ganze Gruppe von Kranken, welche gerade in dem Binswanger'schen Buche zum ersten Mal in volle Beleuchtung gerückt werden, in diesem Sinne herangezogen werden, nämlich diejenigen Epileptiker, bei welchen Hemmung der geistigen Entwicklung resp. Idiotie lange dem Ausbruch der Paroxysmen vorausgeht. „Der angeborene Schwachsinn liefert hier den Beweis für die verkümmerte Entwicklung resp. den frühzeitigen Untergang der functionstragenden Nervensubstanz“. Es erscheint dem Ref. ebensowohl angängig, solche anatomische zur Idiotie führende Processe auch als Reizquellen für die Epilepsie anzusehen wie mit Binswanger beide als coordinierte aus gemeinschaftlichen Ursachen fließende Erkrankungen aufzufassen.

Bezüglich der eklamptischen Anfälle, welche in den ersten Lebensjahren späterer Epileptiker häufig zu constatieren sind, nimmt Binswanger folgenden Standpunkt ein: Zunächst sind abzutrennen die Krämpfe der ersten Lebensstage, welche zumeist zum Tode führen, ein Ausdruck der allgemeinen Lebensschwäche. Dagegen kommen hier in Betracht die späteren Convulsionen, die sich besonders häufig im zweiten Halbjahre des kindlichen Lebens ereignen, zu einer Zeit, in der nach Soltmann die Erregbarkeit der motorischen Centren sehr erhöht ist. Reflectorisch wirkende Reize wie die Dentition, ferner Autointoxicationen u. s. w. werden zu dieser Zeit bei hereditär belasteten oder sonst neuropathischen Individuen Eklampsie hervorrufen. Eine neuropathische Constitution ist also das gemeinschaftliche ätiologische Moment, welches in den Kinderjahren als Reaction auf acute Reize den Eintritt eklamptischer Anfälle, später denjenigen der epileptischen Veränderung begünstigt. Der gänzlich verschiedene Verlauf des eklamptischen und des epileptischen Anfalles dient zur Unterstützung dieser scharfen klinischen Trennung.

Der Krankheitsbegriff der Epilepsie hat somit bei Binswanger nicht nur eine in allen Teilen consequente Entwicklung, sondern auch eine klare Scheidung von verwandten Gebieten gefunden. Es musste von vornherein schwer erscheinen, mit der Binswanger'schen Definition die neueren, insbesondere von Krainsky bis zu einem gewissen Grade motivierten Anschauungen zu vereinen, welche in toxischen Stoffwechselproducten im Blute (und Harn) der Epileptiker das Wesen der Krankheit nachzuweisen suchen. Binswanger scheint auch hier eine mit seinen Gesamtanschauungen harmonisierende Auffassung gefunden zu haben. Er geht von einer kleinen klinischen Gruppe von Fällen aus (toxämische Epilepsie), in welchen die epileptischen Anfälle nach monatelangen freien Pausen in Serien sich zusammenschieben, und in welchen tage- und wochenlang vor diesen Anfallsreihen Vorboten wie Stimmungsanomalien und Schwindelgefühl vorausgehen, welche als Zeichen der allmählich gesteigerten Autointoxication gedeutet werden. In diesen Fällen mag eine Anhäufung bestimmter, giftig wirkender Substanzen vor den Anfallsreihen im Blute vorhanden sein, sie ist aber nicht die idiopathische Ursache der Epilepsie, sondern die secundäre Folge des veränderten Chemismus der Centralorgane während der epileptischen Ladung, der pathologischen Arbeitsleistung der Grosshirnzellen. Binswanger giebt selbst das Bedürfnis nach einer weiteren Begründung der „toxämischen Epilepsie“ dadurch zu erkennen, dass er in jüngster Zeit eigene Experimente in dieser Richtung begonnen hat.

Was endlich die Stellung der Epilepsie zur Hysterie betrifft, so fühlt man an vielen Stellen des Buches, dass der Verfasser den Vergleich mit der verwandten grossen Neurose ständig vor Augen gehabt hat. Man darf nach dem Berichteten der von Binswanger in Aussicht gestellten Sonderbearbeitung der Hysterie, vorzüglich ihrer Pathogenese mit Spannung entgegentreten. Ehe nicht über das Wesen beider Neurosen, wenn auch nur in hypothetischer Form, unter einander vergleichbare Vorstellungen möglich sind, erscheint der alte Streit dem Ref. nicht allzu nutzbringend, ob die bekannten Mischfälle als Hysterie und Epilepsie oder vielmehr als Hysteroepilepsie zu bezeichnen sind. Binswanger erkennt die letztere als erblich-degenerative Mischform an.

In einer grossen Reihe von Einzelfragen, auf welche Ref. nur schwer sich versagt, näher einzugehen, hat Binswanger nicht nur die litterarisch niedergelegten Erfahrungen kritisch verwertet, sondern aus einem reichen eigenen Beobachtungsmateriale geschöpft. Nicht einmal die sorgfältige Abschätzung der ätiologischen Factoren — dem Umfange nach fast $\frac{1}{4}$ des 470 Druckseiten starken Buches — kann im Referate wiedergegeben werden. Die Unterscheidung der entfernteren und näheren Krankheitsursachen, die Darstellung der Syphilisepilepsie in allen ihren Varianten sind hier wahre Perlen des Buches. Bei der gebotenen Beschränkung schien uns gerade eine kurze Darstellung ausschliesslich der principiellen Anschauungen über das Wesen der Epilepsie am ehesten der Bedeutung des Werkes gerecht zu werden. Wenn in dieser Beziehung noch ein Vergleich mit dem letzten standard work der Epilepsie, demjenigen von Féré, unerlässlich erscheint, so soll er rückhaltlos durchgeführt werden: das Féré'sche Werk wird für den Epilepsieforscher auch neben dem heute besprochenen Buche eine unerschöpfliche Fundgrube der Symptomatologie bleiben. Auch Féré hat uns für einzelne Erscheinungen neue Gesichtspunkte geschaffen, wie es Binswanger in so reichem Masse thut. In dem letzten Ziele der Darstellung aber, in der Auffassung und Abgrenzung der Epilepsie als einer pathogenetischen und klinischen Einheit wird Féré entschieden von seinem Nachfolger übertroffen. Die künftige Forschung auf unserem Gebiete mag d-n von Binswanger aufgebauten Krankheitsbegriff sich völlig zu eigen machen oder noch verändern, sie wird niemals an ihm vorübergehen können.

Bratz-Wuhlgarten.

Flatau, E. und L. Jacobsohn, Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugetiere. 1. Makroskopischer Teil. Lex. 8°. XVI und 578 S. Mit 126 Abbildungen im Text und 22 Abbildungen auf 6 Tafeln in Heliogravure und 1 Tafel in Lithogravure. Berlin 1899. S. Karger.

Seit den Werken von Leuret, Gratiolet und Serres ist eine vergleichende Anatomie des Gehirns und Rückenmarks der Säugetiere nicht geschrieben worden. Die Verff. haben sich jetzt dieser sehr dankbaren Aufgabe unterzogen. Der erste Teil, welcher die mikroskopische Anatomie behandelt, ist jetzt erschienen. Er umfasst 578 Seiten und 7 ausgezeichnete Tafeln. Dazu kommen zahlreiche Abbildungen im Text. Eingehend werden auf Grund eigener Untersuchungen behandelt: Schimpanse, Makak, Capuzineraffe, Löwenäffchen, Maki, Schlanklori, Fledermaus, Hund, Katze, Dachs, Seehund, Igel, Kaninchen, Ratte, Hauschwein, Pferd, Elefant, Tümmler, Gürteltier und Beuteleichenhorn. Zum Schluss fassen die Autoren die Ergebnisse vergleichend zusammen. Die Litteratur ist überall ausgiebig berücksichtigt. Dem Gehirnanatomen ist das Buch unentbehrlich. Von der Richtigkeit und Zuverlässigkeit der zahlreichen Einzelangaben hat sich Ref. durch vielfache Nachprüfungen und Nachmessungen überzeugen können. Ebenso aber entspricht es in vorzüglicher Weise den Zwecken des Hirnphysiologen, dessen Bedürfnisse die Autoren durch specielle Berücksichtigung der zu physiologischen Experimenten verwendeten Tiere und ausgiebige Darstellung der cranio-cerebralen Topographie allenthalben entgegenkommen. Die Ausstattung ist ausgezeichnet. Z.

J. Glax. Lehrbuch der Balneotherapie. 2. Band. Stuttgart 1900. F. Ente. 622 S. 14 Mk.

Das günstige Urteil, welches Ref. über den 1. Band aussprechen konnte, verdient auch der 2. Band. Derselbe behandelt die specielle Balneotherapie. Die Erkrankungen des Nervensystems werden eingehend und sachentsprechend berücksichtigt. Speciell stimmt Ref. auch der Ansicht des Verf.'s bei, dass nicht, wie Strümpell meint, bei der Behandlung der Neurasthenie das Klima keine Rolle spielt. Ich erlebe zu oft, dass bestimmte Formen der Neurasthenie von der Nordsee oder alpinen Höhenkurorten mit erheblichen Verschlimmerungen ihres Zustandes zurückkehren. Es scheint mir ganz ausgeschlossen, dass hierfür nur zufällige Suggestionseinflüsse verantwortlich zu machen sind. Die Indicationsstellung begegnet allerdings erheblichen Schwierigkeiten. Auch Glax ist nicht überall vorsichtig genug. So bemerkt er, dass „alle“ Neurastheniker während der kälteren Jahreszeit den Süden aufsuchen sollen. Für viele ist diese Regel richtig, für eine Minderzahl jedoch nicht: so kenne ich manche Neurastheniker (Formen ohne schwerere motorische Symptome, mit vorwiegenden dyspeptischen und vasomotorischen Symptomen ohne Complicationen mit Anämie etc.), welche gerade durch ein kälteres Klima im Sommer und Winter günstig beeinflusst worden sind (Schlittschuhlaufen, dessen günstige Wirkung noch lange nicht genug gewürdigt wird — relativ geringen Kraftaufwand bei viel Bewegungen!) Auch die Indicationen für den Aufenthalt an der See hat Verf. noch etwas zu weit gefasst. So könnte Ref. noch manche Bedenken äussern. Der Gesamtwert des Buches wird dadurch nicht berührt. Bei einem so jungen Wissenschaftszweig sind eben der Zweifel noch viele. Auch im 2. Band sind jedem Abschnitt Litteraturangaben beigegeben. Sehr dankenswert ist auch die ziemlich vollständige eographische Uebersicht, welche den Band beschliesst und allein circa 260 Seiten umfasst. Sie wird namentlich den consultativ thätigen Nervenärzten von sehr grossem Werte sein. Ref. findet, dass die Darstellung gerade hier dankenswert objectiv ist. Lücken finden sich nur vereinzelt. (Pisa!) Z.

Zur Beurteilung des Schmerzes in der Gynäkologie. Von Dr. Richard Lomer, Frauenarzt in Hamburg. Mit einem Vorworte von Dr. A. Saenger, Nervenarzt in Hamburg. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1899. 82 Seiten.

Eine sehr erfreuliche Schrift. Die Neuropathologen können es nur mit grosser Freude begrüßen, wenn ein so erfahrener Frauenarzt wie Lomer eine so verständige und klare Auffassung der Hysterie zeigt! Er verfolgt in seinem Buche den Zweck, nachzuweisen, dass der von den Patientinnen in den Unterleibsorganen empfundene Schmerz oft nur der Ausdruck einer latenten Hysterie ist und zieht daraus sehr, sehr beherzigenswerte Schlüsse auf die Therapie, indem er besonders vor den übereilten schweren operativen Eingriffen warnt, die ein Organ beseitigen, das gar nicht der Sitz des Schmerzes sein kann. Die Anschauung, dass die Hyperästhesie der Bauchhaut in letzter Linie der Sitz der als Ovarie bezeichneten Zustände ist, stellt er als Leitsatz obenan. Das Buch giebt auf einer relativ kleinen Seitenanzahl eine Fülle von sehr bemerkenswerten Darstellungen und man kann den Worten Saengers nur beistimmen, dass ihm die weiteste Verbreitung gewünscht werden muss!

Windscheid (Leipzig).

Personalien und Tages-Nachrichten.

Dr. A. Passow, unser verehrter Mitarbeiter, hat sich als Specialarzt für Gemüts- und Nervenkrankheiten in Hannover, Eichstr. 51, niedergelassen.

Doc. Dr. Hoche in Strassburg ist zum ausserordentlichen Professor ernannt worden.

Zu korrespondierenden Mitgliedern der „Soc. de neurologie de Paris“ sind ernannt worden: Allen Starr, Bechterew, Dana, Erb, Ferrier, Flechsig, van Gehuchten, Hitzig, Henschen, Homen, Jackson, Jendrassik, Kitasato, Ladame, Leyden, Marinesco, Morselli, Pick, Roth (Moskau), Sano und Tamburini.

Die Jahressitzung des „Vereins der deutschen Irrenärzte“ findet in Frankfurt a. M. am 20. und 21. April 1900 statt. Auf der Tagesordnung steht:

1. Die Prognostik der Geistesstörungen in Bezug auf § 1569 des Bürgerlichen Gesetzbuches (Ehescheidung). Ref.: Director Dr. Kreuser-Schussenried. — Corref.: Prof. Dr. von Calker-Strassburg.
2. Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Beteiligung des Rückenmarks bei der allgemeinen Paralyse. Ref.: Professor Dr. Fürstner-Strassburg.

Vorträge sind bei dem Vorstand bis 1. März 1900 anzumelden. Das Local-Comité haben die Herren Sioli und Alzheimer, Städtische Irrenanstalt in Frankfurt a. M., übernommen.

Berichtigung.

In meiner im Dezemberheft dieser Monatsschrift erschienenen Arbeit „Beiträge zur feineren Anatomie der Grosshirnrinde“ habe ich zwei Irrthümer zu corrigieren, indem

1. v. Monakow vor Gudden im Jahre 1883 den Zusammenhang der Riesenpyramidenzellen mit den Pyramidenfasern constatirte und ihm somit die Priorität gebührt, und
2. indem Starlinger und Redlich nicht die motorische Funktion der Pyramidenbahn, sondern nur ihre Sonderstellung als alleinige motorische Bahn bestreiten. Berger (Jena).

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Ueber Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose.

Von

Dr. med. L. BRUNS und Dr. med. B. STÖLTING,

Nervenarzt

in Hannover.

Augenarzt

(Hierzu 14 Abbildungen.)

Wenngleich, wie Uthoff¹⁾ in seiner im Jahre 1890 publicirten grossen Arbeit über die Augenstörungen bei der multiplen Sklerose hervorhebt, die Kenntniss dieser speziellen Störungen nicht soweit zurückreicht, wie die Kenntniss der disseminirten Sklerose an sich, denn die ersten hierher gehörigen Arbeiten waren entweder rein pathologisch-anatomische oder fielen noch in die vorophthalmoskopische Zeit, so haben doch schon Ende der 60er Jahre, als man zuerst zu einer genaueren Fixirung des klinischen und anatomischen Krankheitsbildes der multiplen Sklerose gelangte und dasselbe zu diagnosticiren lernte, auch die Augensymptome und ihr diagnostischer Werth eine gebührende Berücksichtigung gefunden. Wir können hier, um nicht weitläufig zu werden, zum Beweise dieses nicht auf Einzelheiten eingehen und verweisen auf die Einleitung der citirten Uthoff'schen Arbeit; nur soviel möchten wir hervorheben, dass Charcot, den man wohl als den eigentlichen Begründer der Klinik der multiplen Sklerose bezeichnen kann, schon Anfang der 70er Jahre in seinen classischen *Leçons du mardi* (deutsch von Fetzner 1874) alles bis dahin bekannte über die Augensymptome dieser Erkrankung zusammenfasst und die Erkrankungen der Sehnerven schon als ein häufiges Symptom bezeichnet. Späterhin hat von den Neurologen besonders Oppenheim²⁾ das Verdienst, zum Theil unter Benutzung desselben Materials wie Uthoff, schon im Jahre 1887, die Häufig-

¹⁾ Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. *Arch. f. Psych.* Bd. 21. 1890. S. 55.

²⁾ Zur Pathologie der disseminirten Sklerose. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1887. No. 48.

keit der Sehnervenerkrankung bei der multiplen Sklerose ganz besonders betont zu haben, unter Hervorhebung der Bedeutung dieses Umstandes für die Diagnose der multiplen Sklerose, die sonst namentlich im Beginne des Leidens eine ausserordentlich schwierige ist und recht häufig nur einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit erreicht. So weist er besonders darauf hin, dass eine nachweisbare, meist partielle Opticusatrophie nicht selten dauernd oder lange Zeit das einzige cerebrale Symptom dieser Krankheit sein kann, neben dem sonst nur die Erscheinungen einer spastischen Spinalparalyse bestehen; dass aber dieser Symptomenkomplex meistens vollständig ausreicht, um die Diagnose einer multiplen Sklerose mit Sicherheit zu stellen. Er vergisst aber nicht zu erwähnen, dass trotz ophthalmoscopisch nachweisbarer Atrophie des Sehnerven, Sehstörungen ganz fehlen oder sehr geringfügig sein können, dass also die Opticuserkrankung bei der disseminirten Sklerose häufig ein Symptom ist, das sich nicht aufdrängt, sondern gesucht sein will. Die Erleichterung, die die Diagnose der multiplen Sklerose durch diese Angaben Oppenheims in vielen Fällen thatsächlich gefunden hat, war um so höher anzuschlagen, als man bei längerer Erfahrung immer mehr erkannte, dass das zuerst von Charcot geschilderte Krankheitsbild wohl mit genialem Blicke nach den ganz typischen und ausserdem schon sehr ausgeprägten Fällen entworfen war, dass aber die abnormen Verlaufsweisen und die von Charcot selbst sogenannten *Formes frustes* gerade hier, wie bei dem anatomischen Charakter des Leidens sehr erklärlich, von enormer Häufigkeit waren und dass deshalb, wie schon erwähnt, im Beginne der Erkrankung die Diagnose der multiplen Sklerose eine der schwierigsten der Neuropathologie ist.

Damit aber sind Oppenheim's Verdienste auf diesem Gebiete keineswegs erschöpft. In der ersten Auflage seines Lehrbuches der Nervenkrankheiten 1894, Seite 242, Kapitel: Multiple Sklerose, findet sich der Satz: „Besonders oft gelang es mir festzustellen, dass eine Sehstörung (Neuritis optica, resp. Atrophie) längere Zeit dem Ausbruche der übrigen Erscheinungen vorausgegangen war, selbst solange, dass sie weder vom Patienten noch von dem behandelnden Arzte in Zusammenhang mit dem Nervenleiden gebracht wurde“; und auch in einem 1896 gehaltenen Vortrage¹⁾ wird dieses Vorkommen von Sehnervenerkrankungen im Vor- resp. Frühstadium der disseminirten Sklerose erwähnt. Auch diese Verlaufsform war anderen und zum Theil früheren Autoren nicht entgangen; Gnauk²⁾, Uthoff³⁾ und Lübberts⁴⁾ erwähnen z. B.

¹⁾ Oppenheim: Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berlin, klin. Wochenschrift. 18: 6. No. 9.

²⁾ Gnauk: Ueber Augenstörungen bei multipler Sklerose. Neurol. Centralblatt. 3. Bd. 1884. S. 313 und Berliner klin. Wochenschrift. 1884. No. 27.

³⁾ Uthoff l. c.

⁴⁾ Lübberts: Augenveränderungen bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. 29. 1897. S. 819.

Fälle von multipler Sklerose, bei denen uncomplicirte Sehstörungen das erste Symptom waren; aber alle 3 halten diesen Verlauf für einen seltenen, ganz besonders interessanten und erwähnenswerthen; Uthoff hat ihn z. B. nur 4 mal unter 100 Berliner Fällen beobachtet, und Lübbes, der 1897 über Beobachtungen aus der Marburger Klinik unter Uthoff berichtet, sagt direct, die Sehstörungen schienen meist nicht gleich im Anfange der Krankheit einzusetzen. Ganz neuerdings hat nun Oppenheim durch seinen Schüler Frank¹⁾ eine Statistik aus seiner Poliklinik veröffentlichen lassen, aus der hervorgeht, dass die den übrigen manifesten Erscheinungen der multiplen Sklerose lange — oft Jahre lang — vorhergehenden Erkrankungen des Sehnerven so häufig sind, dass er nicht ansteht, diese Verlaufsform als eine der typischen der multiplen Sklerose zu bezeichnen. (Andere solche typische Verlaufsformen sind z. B. die bulbäre, die hemiplegische, die rein spinale Form.) Frank konnte dieses Verhalten unter 59 Oppenheim'schen Fällen 9 mal, also in mehr als 15 Proc. nachweisen. Die Augensymptome gingen in einem seiner Fälle den übrigen Erscheinungen 6 Jahre vorher; auf der anderen Seite finden sich als Extrem solche, wo sich diese Symptome an die initialen Augensymptome direct anschlossen. Meist trat zunächst, plötzlich oder allmählich, eine an Amaurose heranreichende Amblyopie entweder auf einem oder beiden Augen zugleich ein; diese Amblyopie besserte sich dann meist, unter manchmal eintretenden Rückfällen, sehr erheblich; in anderen Fällen wurde erst das eine Auge, dann das andere befallen. In einzelnen Fällen ist im Beginn Neuritis der Papille von Augenärzten beobachtet worden, in anderen war das ophthalmoskopische Bild zu dieser Zeit ein negatives. In beiden Fällen konnte sich später eine diffuse oder nur temporale Abblässung der Papille entwickeln; in manchen Fällen blieb aber trotz dauernder Sehstörungen das Bild der Papille ein normales. Auf die übrigen Sehstörungen — speciell die Veränderungen des Gesichtsfeldes und der Farbenempfindungen geht Frank nicht näher ein — sie boten nichts neues gegenüber dem von anderen Autoren, besonders von Uthoff, berichteten. Dass von anderen Autoren das Vorkommen isolirter Sehstörungen im Frühstadium der multiplen Sklerose nicht so häufig beobachtet ist, schiebt F. darauf, dass die Sehstörungen bei ihrer Flüchtigkeit häufig ganz aus dem Gedächtniss der Patienten schwinden und gegen die späteren schweren Lähmungs- und anderen Erscheinungen sehr zurücktreten; da manchmal auch das ophthalmoskopische Bild dauernd ein normales bleiben kann, so erfährt man von den früheren Sehstörungen nichts, wenn man nicht direct eingehend danach fragt. Frank hebt mit Recht die diagnostische Bedeutung der frühen Neuritis optica bei der multiplen Sklerose hervor; so könne z. B. bei der nicht selten schwierigen Differential-

¹⁾ Frank: Ueber eine typische Verlaufsform der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 14. 1898. S. 167.

diagnose zwischen Lues cerebrospinalis und Sklerose der Umstand für die letztere Krankheit entscheidend ins Gewicht fallen, dass schon vor der Infection eine Sehnervenentzündung bestanden habe. Wichtig sei die Kenntniss dieser Umstände auch für die prognostische Bewerthung scheinbar isolirter Entzündungen des Sehnerven, bei denen ätiologische Momente, spec. Lues und Alcoholabusus fehlten. Man muss hier immer auch an die Möglichkeit der späteren Entwicklung einer multiplen Sklerose denken. Wir wollen schliesslich noch erwähnen, dass dicht vor der Frank'schen¹⁾ Arbeit in derselben Zeitschrift eine Arbeit von Probst über die multiple Sklerose erschienen ist, deren Material aus der Grazer Nervenlinik stammt; dieser Autor giebt initiale Sehnervenerkrankungen unter 35 Fällen 4 mal, also in 11 Proc. an.

Uns beiden ist seit dem Beginne unserer gemeinsamen praktischen und wissenschaftlichen Thätigkeit nicht nur die Häufigkeit der Sehnervenerkrankung bei der multiplen Sklerose an sich, sondern vor allem auch die Häufigkeit des Vorhergehens isolirter Sehstörungen mehr oder weniger lange Zeit vor den übrigen Sklerosesymptomen aufgefallen. Wir haben uns vielfach über die Wichtigkeit dieser Thatsache, speciell auch für die Augenärzte untereinander, ausgesprochen und mehrfach schon die Publication unserer Beobachtungen grade, wenn auch nicht allein, im Interesse unserer ophthalmologischen Kollegen erwogen, denen diese Dinge offenbar noch weniger bekannt sind resp. waren, als den Neurologen. Die Frank'sche Publication gab uns den letzten Anstoss zur Zusammenstellung unserer einschlägigen Fälle und wir halten die Resultate derselben einer Veröffentlichung auch jetzt noch für werth. Erstens kann es sicher nichts schaden, wenn die Angaben von Oppenheim-Frank und Probst auch noch durch ein ziemlich grosses anderes Material gestützt werden; zweitens ist bei unserem Materiale, wie wir sehen werden, der Procentsatz der Augenstörungen im ersten Stadium der multiplen Sklerose noch bei weitem grösser als bei Frank, was die Bedeutung dieser Thatsache noch wesentlich erhöht; und drittens können wir einige Fälle beibringen, wie sie Franks und Probsts Statistik nicht enthalten²⁾, bei denen wir selber zunächst die isolirten Sehstörungen, später die Entwicklung einer deutlichen multiplen Sklerose beobachten konnten; wir werden später noch darauf zurückkommen, warum wir diese Fälle für besonders lehrreich halten.

Wir haben im Titel unserer Arbeit nur von den Sehnervenerkrankungen im Frühstadium der multiplen Sklerose gesprochen. Wir wissen natürlich, dass sklerotische Heerde

¹⁾ Probst: Zur multiplen Herdsklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1898. Bd. X. S. 446.

²⁾ Uthoffs Arbeit enthält einen solchen Fall (N. XXI), in dem er selbst zuerst isolirte retrobulbäre Neuritis, später die Sklerose beobachtete.

auch centralwärts vom Sehnerven im Chiasma, Tractus und in den Sehstrahlungen bis zur Occipitalhirnrinde vorkommen können, und diese werden unter Umständen auch Sehstörungen hervorrufen. Das Chiasma ist sogar eine Praedilectionsstelle für sklerotische Heerde; in der Sitzung des Vereines deutscher Irrenärzte vom April 1899 in Halle demonstrierte Siemerling Frontalschnitte durch das ganze Gehirn eines Falles von multipler Sklerose mit Erkrankung eines Tractus. So weit wir die Litteratur überblicken, ist aber noch kein Fall beschrieben, bei dem klinisch die Sehstörungen durch ihre besondere Anordnung auf eine Affection der Sehbahnen central vom Sehnerven hinwiesen und anatomisch hier Heerde nachgewiesen wurden; namentlich das erstere dürfte auch bei der Multiplicität der Heerde, die dann oft wohl die Sehbahnen in verschiedener Höhe treffen und so localdiagnostisch unentwirrbar werden würden, nur selten möglich sein. Bekannt, und zwar sowohl in anatomischer wie in klinischer Beziehung, vor Allem nach Uthoff's grosser Arbeit, sind bisher nur die Erkrankungen des Sehnerven selbst und ihre klinischen Folgen bei der multiplen Sklerose; auch wir können nur über diese Mittheilungen machen.

Anatomisch handelt es sich, wie jetzt wohl feststeht, bei der Sehnervenerkrankung der multiplen Sklerose um eine interstitielle Neuritis, um Zustände wie sie, jedenfalls sehr ähnlich, auch bei der Alcoholamblyopie vorkommen. Die klinischen Symptome sind, wie bekannt, sehr mannigfaltige, unsere Erfahrungen bieten hier gegenüber denen anderer Autoren kaum etwas neues; wir halten es aber für praktisch, hier kurz Alles von uns und anderen Autoren Beobachtete zusammenzufassen. Zunächst tritt die Sehstörung entweder ganz acut ein und entwickelt sich rasch bis zu grosser Intensität — und das haben wir grade verhältnissmässig häufig beobachtet — oder sie nimmt langsam zu. Meist wurde zunächst nur ein Auge ergriffen, selten beide zugleich; häufig aber haben wir, wie andere Autoren, es gesehen, dass erst das eine und später, nachdem sich das erstbefallene Auge schon sehr gebessert hatte, das andere Auge ergriffen wurde. Ophthalmoskopisch handelt es sich entweder um eine Neuritis der Papille; wir haben dieses Bild relativ häufig gesehen; einmal war sogar das Bild einer schweren Stauungspapille mit retinalen Blutungen vorhanden; oder der neuritische Process spielt sich hinter der Papille ab und das ophthalmoskopische Bild ist zuerst normal. Sowohl aus einer sichtbaren wie aus einer retrobulbären Neuritis bildet sich nun relativ häufig das Bild einer diffusen oder einer partiellen, temporalen Sehnervenatrophie heraus; häufiger sind jedenfalls die leichten atrophischen Verfärbungen der Papille als die deutlich ausgeprägten Atrophien. Doch kann, wie auch wir gefunden, bei der retrobulbären Neuritis das Bild der Papille auch dauernd normal bleiben und aus der sichtbaren Papillitis kann wieder eine normale Papille werden; im letzteren Falle konnten wir allerdings zweimal, einmal noch nach Jahren aus dem ophthalmoskopischen Bilde erkennen, dass es sich

um eine rückgehende Papillitis handeln müsse. Die Sehschärfe ist zuerst meist stark herabgesetzt, so dass man praktisch oft von Blindheit sprechen kann; sie bessert sich aber bald wieder, mehr weniger, doch oft sehr erheblich, bis zum Lesen feinsten Schrift; vollständige dauernde Erblindung haben auch wir, wie die meisten Autoren nicht gesehen. Nicht so selten bleibt eine allgemeine Dyschromatopsie zurück. Atrophische Erscheinungen am Sehnerven und Herabsetzung der centralen Sehschärfe bieten in Bezug auf ihre Intensität nicht selten keinen Parallelismus; man kann sehr deutlich atrophische Papillen bei nur gering herabgesetzter Sehschärfe, und andererseits, bei rein retrobulbären Herden, schwere Amblyopie bei normalen Papillen finden. Dasselbe Missverhältniss kann auch zwischen Sehnervenatrophie und Gesichtsfeldeinengungen bestehen; bei deutlicher Atrophie können die Gesichtsfelder für Farben und für Weiss ganz normal sein. Besonders im Beginne des Sehnervenleidens sind centrale absolute und relative Scotome für Weiss und Farben oder für Farben allein nicht selten; auch periphere Scotome — total oder nur für Farben — resp. unregelmässige periphere Einengungen des Gesichtsfeldes haben wir constatiren können. Späterhin werden oft dann in diesen Fällen die Gesichtsfelder wieder ganz normal.

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen wollen wir nun gleich an die Mittheilung unserer Beobachtungen gehen. Wir haben oben schon hervorgehoben, dass wir über eine, allerdings nur kleine Zahl von Fällen verfügen, bei denen wir selbst, und zwar Beide — der Augenarzt und der Neurologe — die ganz isolirten oder wenigstens mit nicht auf multiple Sklerose hindeutenden Symptomen verbundenen Sehstörungen und dann, z. Th. nach Jahren, die ausgeprägte multiple Sklerose beobachtet haben. Wir haben auch schon angedeutet, dass wir grade diese Fälle für besonders interessant halten. Sie haben zunächst für uns ein grosses persönliches Interesse, denn in allen diesen Fällen haben wir anfangs eine falsche oder überhaupt keine bestimmte Diagnose gestellt, haben aber später selbst unsere Diagnose richtigstellen oder vervollkommen können. Grade solche Fälle bleiben einem bekanntlich am festesten im Gedächtniss haften und man lernt aus ihnen am meisten für die Zukunft. Dann werden solche Beobachtungen an sich immer sehr selten sein. Hat der Kranke zuerst ganz isolirte Augensymptome, so wird er zum Augenarzt, hat er neben diesen z. B. Erscheinungen, die auf einen Hirntumor hindeuten, so wird er zum Nervenarzt gehen. Damit sowohl Augen- wie Nervenarzt dieses Anfangsstadium gemeinsam zu sehen bekommen, müssen sie schon sehr eng zusammenarbeiten und alle hier in Betracht kommenden Fälle gemeinsam untersuchen. Nun gehen zunächst diese primären Erscheinungen zurück und nach eventuell mehreren Jahren kommt es zu ausgeprägten anderen nervösen Symptomen. Mit diesen müsste, um die erwähnten vollständigen Beobachtungen zu machen, der Kranke wieder zu dem Nervenarzte gehen, der ihn zuerst behandelt hat

und dieser ihn dann auch wieder zu dem mit ihm arbeitenden Augenarzte senden. In der Zwischenzeit kann der Kranke aber längst an einem andern Orte sein; ist er in demselben Orte geblieben, so braucht er natürlich für die jetzt auftretenden Nervenerscheinungen nicht wieder zu demselben Nervenarzte zu gehen; er wird vielfach die Neigung haben, da ihm der erste Arzt nicht für die Dauer geholfen hat, jetzt einen Anderen zu consultiren. Wer grossstädtische Verhältnisse kennt, wird uns zugeben, dass Kranke mit langdauernden Leiden immer seltener von Anfang bis zu Ende bei einem Arzte aushalten; ganz besonders trifft das auch für poliklinische Kranke zu. So beläuft sich denn auch die Zahl unserer hierher gehörigen Fälle nur auf 3; und nur in zweien lag zwischen unserer ersten und zweiten Beobachtung eine lange Zwischenpause; im 3. (Fall 1) war dieselbe eine, bis auf den letzten Status, continuirliche. Wir lassen nun zunächst diesen Fall folgen.

Fall I. B., 22jähriges Ladenfräulein. Anamnese. (Dieselbe konnte erst im Verlaufe der Beobachtung aufgenommen werden). Mai 1886. Schwäche der Beine, die langsam zunahm. 2. August 1886 im Geschäfte heftiges Kopfwahl, zunehmender Schwindel. Von 10—1 Uhr Mittags andauerndes Erbrechen; sie fuhr dann nach Hause, hatte hier Nachmittags noch einen gleichen Anfall. Nach 4 Tagen ging sie wieder ins Geschäft; jetzt war der Gang aber viel schlechter geworden. Am 8. August 1886 schon wieder ein Anfall, auch Bewusstlosigkeit. Vom 13. August an dauernd zu Hause. Die Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen wiederholen sich in unregelmässigen Zwischenräumen; dabei wurde die Unsicherheit und Schwäche in den Beinen immer grösser. Später bestanden nach den Anfällen auch Lähmungen der Beine spastischer Natur. Krampfanfälle hatte sie nie. Status: (Januar 1887 zuerst von uns beiden untersucht). Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille — 5 Dioptrien Vorwölbung. — Links streifige Blutungen. Starke Amblyopie. Spastisch-paretisch-atactischer Gang mit Ueberwiegen des atactischen Antheiles — konnte zuerst nicht stehen. Leichte Sprachstörung; atactischer Tremor der linken Hand; leichte Herabsetzung des Gefühls an den beiderseitigen Fingerspitzen. Schwäche der Beine; ausgeprägter Tremor derselben bei Bewegungen im Liegen. Rechts ist der Patellarreflex stärker als links. Es bestehen leichte Urinbeschwerden, der Puls ist langsam. Urin ohne Befund. Ordination: Jodkali 6,0:200,0 3 mal täglich 1 Esslöffel.

Die Diagnose hatten wir bei der Schwere der Allgemeinerscheinungen, besonders auch der Schwere der Stauungspapille auf einen Hirntumor und der übrigen Symptome wegen auf einen Kleinhirntumor gestellt. Der weitere Verlauf war nun folgender: Zunächst hörten die Anfälle von Kopfschmerz und Erbrechen — am 13. Januar 1887 war der letzte — ganz auf. Der Gang wurde allmählich sicherer; zuerst konnte die Pat. besser gehen als stehen. Im Mai und Juni 1887 kommt sie selber zum Arzt gegangen. Im Mai sind die Opticusgrenzen wieder deutlicher, die Venen aber noch stark geschlängelt; Atrophie besteht nicht. Im linken Arme besteht keine Ataxie und kein Tremor mehr, die Arme werden aber leicht müde. Der Gang ist watschelnd, atactisch und schleifend, an den Beinen sind besonders die Beugemuskeln schwach. Im Juni 1887 ist die Stauungspapille ganz zurückgegangen. S $\frac{1}{2}$ für die Ferne; in der Nähe liest sie feinste Schrift. Keine Atrophie. Gesichtsfelder normal. Keine Sprachstörungen mehr.

September 1887. Gang sicherer; macht auf Kommando Kehrt ohne zu schwanken. In den letzten 3 Monaten nur einmal Kopfschmerzen und Erbrechen.

October 1887. Ophthalmoskopisch ganz normaler Befund; vielleicht sind die Papillnränder nicht ganz so scharf wie in der Norm; keine

Atrophie. S. R. — 4^e, L. 1. Gesichtsfelder normal. Gang noch schwankend, atactisch und schleifend, aber besser als im September; deutlicher Romberg. Patellarreflexe schwer auszulösen; keine Achilles sehnereflexe; kein Anfall mehr.

Mai 1888. Kommt allein ins Zimmer; nur bei genauem Zusehen erscheint der Gang noch etwas plump. Beine schwach, besonders die Beuger. Kniereflexe jetzt sehr lebhaft; klagt wieder über Kopfschmerz.

Jetzt mussten wir die Diagnose Hirntumor wohl aufgeben; eine bestimmte Diagnose hatten wir in dieser Zeit für den Fall überhaupt nicht; diese brachte uns erst der weitere Verlauf.

Im August 1889 finden wir Folgendes notirt: Hat sich im Ganzen ziemlich wohl befunden und eine Zeit lang ihre Beschäftigung als Ladenmädchen — an der Casse — wieder aufgenommen; das Gehen war sehr gut; schliesslich aber wurde die Schrift zu zitterig. An Kopfweh hatte sie nur selten gelitten; einmal hatte sie nach Ueberanstrengung einen Ohnmachtsanfall, nie Schwindelanfälle. Der Gang ist etwas unsicher, breitbeinig; sie muss sehr darauf achten; er ist nicht eigentlich paretisch oder spastisch. Am linken Beine sind besonders die Beuger des Unterschenkels sehr schwach, beiderseits jetzt sehr lebhaft Patellarreflexe und Achillesclonus. Kein deutlicher Tremor der Hände. Hirnnerven frei. Tic des rechten Orbicularis oculi. Ophthalmoskopisch nichts; will aber wieder schlechter sehen.

August 1891 sah der eine von uns (Bruns) die Patientin für längere Zeit zum letzten Male. Alle Erscheinungen sind langsam wieder schlimmer geworden; hat keine Beschäftigung mehr. Gang jetzt typisch für multiple Sklerose, paretisch-spastisch-schwankend und breitbeinig; beim Umdrehen nimmt das Schwanken sehr zu, auch beim Augenschluss. Leichter Intentionstremor der linken Hand; der ganze linke Arm schwächer, nicht über die Horizontale zu erheben. Tricepsreflex links stärker als rechts. Beiderseits Patellar- und Achillesclonus. Kein Nystagmus: Pupillen reagiren gut. Papillen vielleicht etwas grau (?). Intelligenz gegen früher verringert.

Bei Abschluss dieser Arbeit, Juli 1899, suchte ich (Bruns) mich noch einmal nach der Patientin umzusehen. Ich schrieb an die Mutter, vermuthete aber, dass die Kranke zum mindesten schwer bettlägerig wäre. Zu meinem Erstaunen kam sie aber am 7. Juli 1899 mit ihrer Mutter in meine Sprechstunde. Sie gab an, von 1891 an erst noch schlechter geworden zu sein; sie habe schliesslich kaum noch gehen können; etwa von 1893 an sei es unter Anwendung von Soolbädern wieder besser mit dem Gange geworden. Der Gang ist jetzt ohne Unterstützung möglich, aber noch typisch der der multiplen Sklerose, breitbeinig, tastend unsicher, schwankend und besonders mit dem linken Beine entschieden spastisch. Es besteht am linken Beine ein sehr deutlicher Patellar-, Achilles- und Zehencclonus; rechts ist der Patellarreflex gesteigert, der Achillesclonus ist nur unvollkommen. Beiderseits besteht Babinski's Phénomène des orteils, Extension der Zehen beim Bestreichen der Fusssohle. Am linken Beine ist besonders die Dorsalflexion des Fusses sehr schwach. Am linken Arme ist die Schultermuskulatur, besonders das Cucullarisgebiet, atrophisch; das Schulterblatt steht in Schaukelstellung; der linke Arm kann nur eben bis zur Horizontale erhoben werden. Ausserdem besteht noch eine Atrophie des linken Daumenballens und leichte Krallenstellung des 4. und 5. Fingers links; an den betreffenden Muskeln zeigen sich fibrilläre Zuckungen. Ob noch Intentionstremor besteht, ist links bei der Schwäche des Armes nicht zu sagen — rechts besteht er nicht.

Es zeigt sich Nystagmus nach allen Blickrichtungen — besonders aber beim Blicke nach links; die Pupillen reagiren gut. Beide — besonders der linke Opticus sind jetzt deutlich atrophisch. Kopfschmerzen und Erbrechen sind nicht wieder eingetreten.

Die Diagnose „Multiple Sklerose“ ist trotz des in den letzten Jahren so langsamen Fortschrittes und sogar theilweiser Besserung hier wohl sicher. In den letzten Jahren ist zum Krankheitsbilde noch Nystagmus hinzugekommen, der früher fehlte; ferner Muskelschwund am linken Arme; der

Augenspiegel zeigt jetzt positiv Atrophie der Papille. Die bei Sklerose ja seltene Muskelatrophie beweist hier nur, dass sicher auch im Rückenmark Krankheitsherde sich finden müssen, sie stützt in diesem Falle die Diagnose.

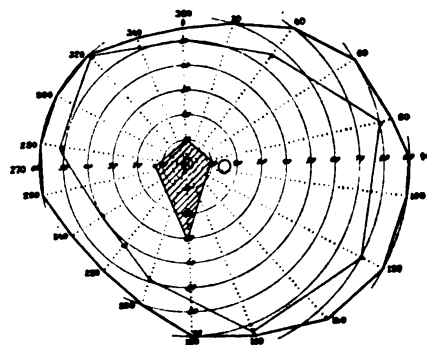
Der Fall gehört zu denen — wir bringen später noch ein beweisenderes Beispiel —, bei denen die multiple Sklerose anfänglich unter dem Bilde eines Hirntumors verläuft. Jedenfalls glauben wir, dass wir hier bei der schweren Stauungspapille mit Blutungen, den Anfällen von heftigem Kopfweh, Schwindel, Ohnmacht und Erbrechen, dem verlangsamten Pulse berechtigt waren, diese Diagnose zu stellen, zumal da auch die übrigen Erscheinungen nicht gegen Tumor sprachen und sogar direkt auf einen solchen des Kleinhirnes oder vorsichtiger ausgedrückt, der hinteren Schädelgrube hindeuteten. Heute würden wir in einem solchen Falle, dessen anscheinende Lokalsymptome wenigstens alle auch bei der multiplen Sklerose vorkommen können, schon im Beginne wenigstens auch an diese Krankheit denken; namentlich da hier Schwäche in den Beinen das erste Symptom und die eigenthümliche Benommenheit der Tumorkranken nur während der schwersten Kopfschmerzanfälle vorhanden war; sicherer würde uns aber auch heute noch im Beginn unserer Beobachtung die Diagnose Kleinhirntumor erscheinen.

Der Fall gehört bei strenger Kritik nicht ganz in diese Gruppe, da die Sehnervenerkrankungen wenigstens erst beobachtet sind, als schon Anfälle von Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und Ohnmacht mehrfach aufgetreten waren und auch schon schwankender Gang bestand. Aber jedenfalls war die Neuritis optica eine der ersten Erscheinungen und ging den diagnostisch sicheren Symptomen von multipler Sklerose lange voraus.

Was das Sehnervenleiden selber anbetrifft, so bestand zuerst eine beiderseitige Neuritis unter dem Bilde einer schweren Stauungspapille und starke Amblyopie. Später wurde das Papillenbild fast ganz, und die Sehschärfe links ganz, rechts fast ganz wieder normal; nach Jahren zeigte sich allerdings deutlich Sehnervenatrophie.

Fall 2. H. Kaufmann zuerst beobachtet 1894. 24 Jahr alt.

Der Patient begab sich am 19. Mai 1894 in die Behandlung des Dr. Stölting. Es bestand seit 8 Tagen eine Abnahme der Sehschärfe auf dem rechten Auge; der Patient schiebt sein Leiden auf eine starke Er-



Schema I r. Auge ¹⁾
Centrales Skotom. Farben nicht
erkannt. L. normal.

¹⁾ Auf den Gesichtsfeldschematen bedeutet — Grenze für weiss
— — — — — " " blau
..... " " roth
- - - - - " " grün
Skotom

kältung; er war zur Truppe eingezogen und musste den ganzen ersten Tag bei kaltem Wetter im Drillichanzuge auf dem Kasernenhofe stehen.

L. Auge mit 0.5 D. cyl. S. = $\frac{1}{4}$

R. „ Fingerzählen in nächster Nähe. Gesichtsfeld s. anbei (Schema I)

Ophthalmoskopisch R. Neuritis optica mässigen Grades mit leichter Schwellung; keine Blutungen. Die sonstige Untersuchung, auch die genaueste des Nervensystemes, ergibt keine Befunde. Der Urin ohne E. W. und Zucker, keine Lues. Es wurde eine Schwitzcur angeordnet. 22. V. subjectiv besser; Abnahme der Schwellung; Rand der Papille scheint wieder durch.

28. VI. Nasaler Rand des rechten Opticus noch nicht ganz deutlich.

23. VII. Ophthalmoskopisch keine Andeutung von Entzündung mehr. Visus R. mit + 0,5 Diophrrien = $\frac{1}{2}$. Geheilt entlassen; Diagnose: Erkältungsneuritis.

September 3. 98 kommt Patient — jetzt 28 Jahre alt — zu Dr. Bruns. Er war bis April 96 gesund — damals plötzliche Schwäche der rechten Hand — auch taubes Gefühl; er konnte einige Zeit nichts damit anfassen, auch nicht damit essen. Im October 97 eine ganz rasch vorübergehende Schwäche des rechten Beines. Diese Schwäche ist seit 8 Tagen im verstärkten Maasse wiedergekehrt. Beim Gehen wird das rechte Bein nachgezogen und unsicher aufgesetzt; auch ist der Gang im ganzen etwas schwankend. Kraft in allen Gelenken sehr gering; ausgeprägter Achillesclonus. Blase intact. Am rechten Arme objectiv jetzt nichts subjectiv soll das Gefühl noch taub sein. Im linken Beine, das motorisch intact ist, bestehen brennende Empfindungen; hier und am linken Rumpfe ist das Temperatur- und Schmerzgefühl deutlich verringert — also Brown-Sequardsche Erscheinungen.

September 8. Motorisch alles wieder in Ordnung; Achillesclonus rechts kaum mehr auszulösen. Sensibilitätsstörung links noch wie früher. Nach einigen Tagen auch diese verschwunden. Ophthalmoskopisch alles in Ordnung.

Dieser Fall ist ein ganz typischer. Ueber der Diagnose „Multiple Sklerose“ kann auch hier ein Zweifel nicht obwalten. Die Augensymptome — auch hier wieder eine diesmal einseitige Papillitis — gingen den typischen Sklerosesymptomen mindestens 2 Jahre vorher und waren ganz isolirt. Auch hier bestand zuerst fast Erblindung — später normale Sehschärfe und normaler Spiegelbefund. Die Diagnose wurde zuerst auf isolirte Neuritis optica gestellt. Interessant ist von den späteren Symptomen das Auftreten von Brown-Sequardschen Symptomen, die auch Oppenheim bei der multiplen Sklerose beobachtet hat; es muss sich um einen acut einsetzenden Heerd im oberen Dorsalmarke auf der rechten Seite gehandelt haben. Auch möchten wir auf den Verlauf in acuten Schüben, mit bisher stets rasch wieder zurückgehenden Symptomen aufmerksam machen.

Fall 3. U. Frä., 29 Jahre. Gesellschafterin, stellte sich Dr. Stölting am 16. XI. 1888 zuerst vor. Hier wurde folgende Anamnese aufgenommen: Die Patientin fiel als Kind auf das Brustbein. Vor 2 Jahren überstand sie Masern, litt nachher an Schmerzen in der Hüfte. Seit 4 Monaten findet eine langsame Abnahme der Sehschärfe des linken Auges statt; sie schiebt es darauf, dass sie im Garten auf der Erde gelegen hat und feucht geworden ist. Hatte auch in diesem Jahre viele Aufregungen. Herzklopfen. Fluor albus.

Status praesens:

L. -1.0 D. \odot - 2.0 D. cyl. S. = $< \frac{1}{15}$

R. -3.0 D. cyl. S. nicht notirt, wahrscheinlich: = 1.

L. wird Grün und Grau verwechselt, Grün in grossen Flächen jedoch erkannt. Roth auch in grossen Flächen nicht erkannt, Blau und Gelb in grossen Flächen erkannt, Gelb in kleinen nicht. Die Gesichtsfeldaufnahme zeigt für Weiss keine wesentliche Abweichung von der Norm. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt eine Abblässung des linken Opticus.

Urin frei von Eiweiss und Zucker. Auch die genaueste sonstige körperliche Untersuchung ergab keinen positiven Befund; alles was wir fanden war, dass der linke Patellarreflex schwächer war, als der rechte. Wir dachten sehr an Hysterie — wiesen aber auch diese Diagnose zuletzt ab, da wir keinen Grund für sie fanden. Eine bestimmte Diagnose stellten wir überhaupt nicht.

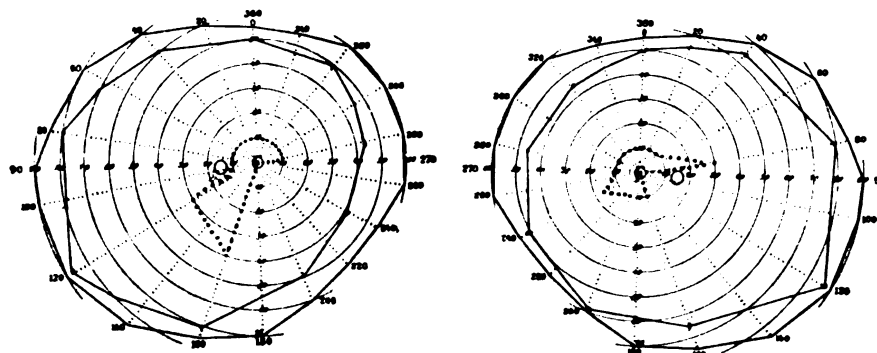
Im Dezember 1898 — nach 10 Jahren — kam die Patientin wieder zu Dr. Bruns. Es fand sich eine typische multiple Sklerose; schwankender, unsicherer, paretischer Gang; grosse Schwäche der Beine, aber kein Tremor. Deutlicher Intentionstremor der Arme und des Kopfes. Kein deutlicher Achillesclonus, aber beiderseits sehr starke Patellarreflexe. In der letzten Zeit mehrfach schwere epileptische Anfälle mit postepileptischem Stupor; Intelligenz gegen früher verringert.

Der Augenbefund (Dr. Stölting) war jetzt folgender:

R —3.0. D. cyl. S = 1.
L —2.0. D. cyl. S fast 1.

Es hat sich also die Sehschärfe links bedeutend gehoben; auch werden Farben wieder erkannt. Das Gesichtsfeld (s. No. II) war sonst

Schema II.



Grün beiderseits erkannt.

normal, nur bestand eine deutliche periphere, gleichmässige Einengung für rot nach rechts und unten. Die Opticusscheibe diffus etwas blass — aber kaum abnorm. Prompte Pupillenreaction. Leichter Nystagmus beim Blicke nach unten.

Auch dieser Fall ist ein typischer. Ganz genau ist nicht zu sagen, wie lange die isolirte Erkrankung des linken Sehnerven den übrigen Erscheinungen der multiplen Sklerose hier vorangegangen — jedenfalls aber liegen Jahre dazwischen. Die Sehnervenerkrankung zeigte sich hier als eine retrobulbäre — sichere Erscheinungen an der Papille waren nicht vorhanden. Die Sehschwäche trat langsam ein, wurde bald sehr erheblich, es bestand ausgesprochene Dyschromatopsie; später stieg aber die Sehschärfe fast wieder zur Norm. Wir weisen noch auf die epileptischen Anfälle hin, die bei der multiplen Sklerose nicht

gerade häufig sind; ebenso auf die homonyme r. Quadranten-hemianopsie nach unten.

Wir kommen nun zur zweiten Gruppe unserer Fälle, bei denen wir das Vorhergehen einer Sehnervenerkrankung vor den typischen Sklerosesymptomen nicht selbst beobachtet, sondern nur anamnestisch erfahren haben. Wir haben sie nach der chronologischen Reihenfolge der Beobachtung geordnet.

Fall 4. Sch., 44 Jahre, Bauersfrau. Untersuchung am 16. 3. 1889. Vor 12 Jahren linksseitige plötzliche Erblindung; ein consultierter Augenarzt erklärte es für Sehnervenentzündung. Beginn der übrigen Symptome 5 Jahre später. Jetzt: diffuse Atrophie des linken Sehnerven; rechts normal — Gesichtsfelder intact. Rechts Abducenslähmung, Ptosis; links Abducensparese, Rectus internus paralyse. Nach oben und nach links Nystagmus. Links centrale Schwerhörigkeit. Leichte Beweglichkeitsbeschränkung der Finger; kein Intentionstremor der Arme. Spastisch-paretisch-atactischer Gang; ausgeprägter Patellar- und Achillesclonus, Sprachstörung. Leichte Imbecillität, Schwindel und Hitzeanfälle.

In diesem Fall lag zwischen Sehnervenerkrankung und dem Eintritt der übrigen Symptome ein Zeitraum von 5 Jahren. Es scheint sich um eine Papillitis gehandelt zu haben; später bestand diffuse Atrophie. Bemerkenswert sind die ausgedehnten Augenmuskellähmungen.

Fall 5. E., Frl., 30 Jahre. Erste Untersuchung am 21. Mai 1891. Vor 4 Jahren plötzlich Sehschwäche rechts; in Hamburg wurde eine Neuritis optica constatiert; vor einem Jahre wiederholte sich dasselbe links. Jetzt besteht beiderseits Sehnervenatrophie und zwar ist rechts die ganze temporale Hälfte, links der obere temporale Sector stark atrophisch. S. links $1\frac{1}{4}$. Rechts Finger in $3\frac{1}{2}$ Meter. Die Lichtreaction der Pupillen ist schwach, aber vorhanden; die Reaction auf Convergenz ist gut. In den normalgrossen Gesichtsfeldern auch für Farben keine Skotome. Grün wird für gelb erklärt, bei der Wollprobe aber richtig unterschieden. Nystagmus; keine Augenmuskellähmungen. Links Facialisparese mit ausgesprochenem Intentionstremor; exquisit scandirende Sprache, häufig Zwangslachen. Ausgeprägter Intentionstremor der Arme, der Beine, auch bei Bewegungen im Liegen, des Kopfes, wenn er nicht gestützt wird. Gang spastisch paretisch mit ausgesprochenem Schwanken und Vorhalten der Arme, um bei Gefahr zu fallen, gleich eine Stütze ergreifen zu können. Starkes Zittern der Beine beim Gehen. Sehr erhöhte Patellarreflexe; rechts Achillesclonus. Erschwerung des Urinlassens. Intelligenz herabgesetzt.

Anfang 1893 wiedergesehen. Stehen und Gehen jetzt ganz unmöglich, da bei Versuchen dazu der Schütteltremor enorm wird. Zur Auslösung des Tremors sind eigentliche Bewegungen garnicht mehr nötig; am Kopf, Gesicht und an den Kiefermuskeln entsteht er schon bei psychischen Erregungen; durch die fortwährenden clonischen Bewegungen des Unterkiefers sind die Backenzähne ganz abgeschliffen und trat einmal eine doppelseitige Luxation der Mandibula ein. In den Beinen Zittern, auch bei passiven Bewegungen. Schlucken erschwert, exquisit scandierende Sprache; häufiges Lachen, im Ganzen heitere Stimmung; ausgeprägte Demenz. Imperativer Harndrang.

December 1895. Sehr erhebliche Verschlechterung. Die Beine sind jetzt ganz gelähmt: sie stehen in Hüft- und Kniegelenken in starrer Beugecontractur; die Hacken liegen unter den Nates; die Oberschenkel sind extrem adduciert. Die Fussgelenke sind jetzt schlaff; Achillesreflex ist nicht mehr auszulösen; auch wegen der Beugecontractur am Knie kein Patellarreflex. Das Gefühl ist für alle Qualitäten an den Beinen sehr gering.

Die Arme sind sehr schwach; es besteht starker Intentionstremor; die Finger sind paretisch; beiderseits, besonders links, auch Atrophie der kleinen Handmuskeln. Zunge und Gesicht ziemlich intact; der Kopf kann

ohne Stütze kaum gehalten werden. Es bestehen auch Augenmuskellähmungen; besonders ist die Bewegung der Bulbi nach oben und nach unten schlecht; aber auch nach den Seiten nicht ganz gut. Pupillen sehr eng; aber Reaction auf Licht vorhanden. Sehschärfe nicht weiter zurückgegangen. Sprache und Intelligenz wie früher. Totale Blasen- und Mastdarm lähmung.

Frühjahr 1896. Wieder ausgesprochener Nystagmus, besonders rechts. Schwerer Decubitus am Kreuzbein. Tod an Pneumonie Anfang Juni 1896.

In diesem Falle hatte Herr Dr. Stroebe die Freundlichkeit, die Section zu machen und das Gehirn und Rückenmark mikroskopisch zu untersuchen. Es fand sich eine ausgedehnte multiple Sklerose durch das ganze Gehirn und Rückenmark; auch die Sehnerven waren atrophisch und zeigten das seit Uthoff bekannte histologische Bild.

In diesem Falle handelte es sich um eine schwere multiple Sklerose, die alle classischen Symptome Charcot's zeigte, dazu zuletzt schwere Gefühlsstörungen, Decubitus, Blasen- und Mastdarm lähmung. Von Interesse ist noch der ausgeprägte Intentionstremor im Facialis- und Trigemminusgebiet — im letzteren hatte er mehrmals zu Unterkieferluxation geführt. Ein seltenes Symptom der multiplen Sklerose sind auch die hier beobachteten Muskelatrophien.

Die ersten Erscheinungen waren solche von Seiten der Sehnerven; sie gingen den übrigen Symptomen längere Zeit vorher. Es kam zunächst zu einer Neuritis optica links, die sich wieder zurückbildete, — 3 Jahr später spielte sich dasselbe links ab. Beide Male kam es ziemlich rasch zu starker Amblyopie. Die Sehschärfe erholte sich in diesem Falle nur wenig; ophthalmoskopisch bestand später beiderseits temporale Atrophie der Papillen.

Fall 6. Sch., Officiersfrau, 40 Jahre. Diese Patientin kam zu einem von uns (Bruns) zuerst 94 mit Klagen über Schwäche im rechten Beine; der objective Befund war vollkommen negativ. Im Jahre 96 kam sie wieder; es fand sich eine spastische Parese der Beine mit Patellar- und Achillesclonus, schleppender, paretisch-spastischer Gang, leichte Blasenstörungen, dazu eine temporale Abblassung der linken Papille. Eine genauere Anamnese ergab nun, dass 10 Jahre vorher auf dem linken Auge plötzlich starke Amblyopie eingetreten war; Professor Leber in Göttingen hatte eine Neuritis optica constatirt. Diese Patientin ist noch in Beobachtung; es hat sich eine ziemlich vollständige Lähmung beider Beine mit erhöhten Reflexen eingestellt; dazu leichter Intentionstremor der linken Hand und einmal rasch vorübergehende Schwäche der rechten Fingerstrecker; Schwindelanfälle; Decubitus. Psychisch sehr reizbar. Genaueres über die Sehschärfe konnte hier nicht constatirt werden.

Hier war bei der ersten Untersuchung der ophthalmoskopische Befund nicht erhoben. Bei der 2. konnte man aus der einseitigen Sehnervenatrophie und der spastischen Parese schon die Diagnose: „Multiple Sklerose“ stellen. 8 Jahre vor dem Eintritt der ersten Schwäche in den Beinen hatte eine linksseitige Neuritis optica bestanden, die rasch zur Amblyopie geführt hatte; die Neuritis hat sich zu einer temporalen Atrophie zurückgebildet; die Sehschärfe war jedenfalls nicht stark herabgesetzt.

Fall 7. V., Bauersfrau, 37 Jahre. Untersuchung April 94. Vor 2 Jahren vorübergehend Sehstörungen; Verdunkelungen; bald Besserung; damals auch Doppelsehen. Allmählich Schwäche der Beine und Arme. Vor 6 Wochen plötzlich starke Verschlimmerung der Lähmungen; konnte damals den Urin nicht halten; jetzt noch imperativer Harndrang. Vor 14 Tagen plötzlich eintretende linke Facialislähmung. Schwerhörigkeit links und starker Schwindel. Status: Kein deutlicher Befund am Augenhintergrunde. Keine Augenmuskellähmungen, aber Nystagmus in allen Blickrichtungen. Anästhesie im linken Trigeminusgebiet. Acusticus links? Links Facialislähmung, alle Aeste betreffend, ohne electriche Störungen. Typischer Intentionstremor der Arme. Beine spastisch-paretisch mit clonischen Reflexen. Gehen nur mit Unterstützung möglich, spastisch-schwankend.

Hier schlossen sich an die initialen Sehstörungen die übrigen Symptome direkt an. Der Verlauf war ausgeprägt einer in acuten Schüben. Eine deutliche Atrophie der Papillen trat hier nicht ein; während der Amblyopie ist die Patientin nicht untersucht. Auffällig ist die starke einseitige Betheiligung von Hirnnerven: links Trigeminus, Facialis, Acusticus.

Fall 8 Bode, 20 Jahre, Bauersfrau. Untersuchung 94 und 95. Patientin wurde vor 5 Jahren — also 15 Jahre alt — wegen Neuritis optica am rechten Auge in Göttingen behandelt. Drei Jahre später scandirende Sprache. Jetzt beiderseits Sehnervenatrophie mit temporaler Abblassung und deutlicher Amblyopie. Rechte Pupille > linke; auf Licht reagierend. Nystagmus. Links Ptosis. Sprache mehr dysasthrisch, als scandierend. Intentionstremor des Kopfes, der Finger, der Beine, auch bei Bewegungen im Liegen. Parästhesien in Armen und Beinen. Gang sehr unsicher, schwankend; sehr lebhaft Sehnervenreflexe an den Beinen. Leichte Blasenbeschwerden; Demenz.

Auch hier scheint es sich um eine Neuritis des rechten Auges gehandelt zu haben, die den übrigen Erscheinungen um 3 Jahre voranging. Wann und wie das linke Auge erkrankte ist unsicher. Auf beiden Augen später temporale Abblassung.

Fall 9. T., 44 Jahre. Kaufmannsrau, Untersuchung Februar 98. Vor 17 Jahren beiderseits Neuritis optica, von einem hiesigen Augenarzte behandelt; war ganz blind; besserte sich aber rasch wieder. Vor 5 Jahren plötzliche Gefühllosigkeit der linken Hand, lässt alles fallen; auch dass besserte sich wieder. Vor 2 Jahren zuerst Schwäche der Beine, dabei äusserst lebhaft Schwindelanfälle, so dass sie hinfiel; auch Anfälle in denen sie plötzlich nicht sprechen konnte. Seit 2 Jahren zunehmende Schwäche und Steifigkeit der Beine und unsicherer Gang.

Status: Spastische Parese der Beine mit erheblicher Contractur, besonders rechts. Gang spastisch-paretisch-schwankend. Achilles- und Patellarcloonus, rechts deutlicher als links. Typischer Intentionstremor des Kopfes und der Arme.

Maria Friebe Giffhorn
Walter Engel Giffhorn

(Schriftprobe.)

Rechter Facialis schwächer als der linke, auch hier etwas Tremor. Urinlassen erschwert, Stuhl ungehalten.

Augen:) R mit $-1,5$ D $\odot -1,0$ D. Cyl. Axe. h. S = $\frac{4}{10}$.
) L mit $-1,0$ D. S = $\frac{4}{6}-\frac{4}{5}$.

Diffuse leichte Atrophie beider Optici. Gesichtsfeld normal, Farben auch in kleinen Objecten erkannt.

Hier ging die Erkrankung der Sehnerven den übrigen Symptomen 12 Jahre voraus. Es scheint eine Papillitis bestanden zu haben; die Amblyopie grenzte an Amaurose. Später links wieder fast normale, rechts halbe Sehschärfe. Ophthalmoskopisch: diffuse Atrophie.

Fall 10. M., 32 Jahre; Fräulein, 11. 9. 96 zuerst untersucht. Am 10. December 95 Fall von der Treppe auf die linke Kopfseite, vorher ganz gesund. War wenige Minuten bewusstlos, sonst keine directen Folgen des Unfalles. Ein paar Tage später auf dem rechten Auge so gut wie blind, ob eine Papillitis bestand? (Es wurden Blutegel, Jodkali und Electricität angewandt.) Noch vor Weihnachten war alles wieder gut. April 96 plötzlich linkes Auge blind, aber bald wieder besser. Jetzt S. L. = $\frac{6}{12}$. Rechts kaum $\frac{6}{20}$. Leichte temporale Abblassung beider Papillen. Kein Nystagmus. Intentionstremor der Arme, links viel stärker als rechts. Gang taumelnd und breitbeinig, leicht schleudernd und spastisch. Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr erhöht. Sprache gehemmt; beim Gehen auch Zittern des Kopfes. Häufiges Lachen und Weinen.

Januar 1897. Alles hat zugenommen; jetzt auch Nystagmus beim Blicke nach links.

Juli 1897. Typische schwere multiple Sklerose; spastischer Gang mit enormem Zittern der Beine, der Arme und des Kopfes; fällt oft hin. Sprache deutlich scandirend. Auffällige Dementia.

Hier gingen die Augensymptome den übrigen Symptomen nur um Monate voran. Erst erkrankte das rechte Auge, 4 Monate später das linke. Die Sehstörungen setzten acut ein, verliefen rasch bis zur Erblindung. Die Sehschärfe besserte sich dann nur unvollkommen; $\frac{6}{12}$ u. $\frac{6}{20}$. Ob Papillitis bestanden hat, ist nicht sicher zu sagen. Später trat beiderseits temporale Abblassung ein. Bemerkenswerth ist der hier sehr klare Zusammenhang des Leidens mit einem Trauma und der rapide Verlauf.

Fall 11. Kr., 37 Jahre, Landwirth. Erste Untersuchung Mai 1897. Vor 12 Jahren — während seiner Militärzeit — langsam eintretende Herabsetzung der Sehschärfe, erst links, dann rechts. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren langsam eintretende Schwäche der Beine, besonders des linken; Paraesthesien am rechten Arme. Manchmal Schwindelanfälle, aber selten und gering. Augen (Augenarzt Dr. Rath): S. r. = $\frac{5}{20}$, l. = $\frac{5}{25}$. Gesichtsfeld normal. Keine deutliche Abblassung der Papillen, vielleicht links temporale. Gang schwankend, unsicher, keine deutliche Parese der Beine; links sehr lebhafter Patellarreflex; beiderseits Achillesclonus. Im linken Beine Intentionstremor. An den Armen sehr lebhafte Tricepsreflexe, kein Intentionstremor. Intentionstremor in beiden Facialisgebieten; häufig Harndrang.

August 1898. Alles sehr viel schlechter. Gang paretisch-spastisch, unsicher; der Kopf geräth dabei in schwankende und zuckende Bewegungen; links Achillesclonus, beiderseits sehr lebhafte Patellarreflexe. In beiden Beinen beim Kniehackenversuche ausgeprägter Intentionstremor. Links Dorsalflexion des Fusses, beiderseits Beugung des Unterschenkels sehr schwach. Beiderseits deutlicher Intentionstremor der Arme; bei Greifbewegungen allmählich zitterndes und zuckendes Schwanken des ganzen Körpers, auch des Kopfes. Sprache verlangsamt; kein Nystagmus. Subjectiv taubes Gefühl an den Fingern. Häufig imperativer Harndrang.

Die Augenerscheinungen gingen den übrigen Symptomen 11 Jahre voraus. Sie traten hier langsam, erst auf dem einen,

dann auf dem anderen Auge ein; die definitive Herabsetzung der Sehschärfe ist eine sehr erhebliche. Papillenbild beiderseits nicht deutlich abnorm.

Fall 12. R., 20 Jahre, Comtorist. Erste Untersuchung am 24 April 1898.

Frühjahr 1897. Allmähliche Abnahme der Sehschärfe des rechten Auges und zugleich Schwäche im rechten Arme und Beine. In der letzten Zeit soll auch das linke Bein schwächer geworden sein. Status: Der Gang erfolgt zuerst mit Nachschleppen des rechten Beines; nach einiger Zeit geht er beiderseits nur auf den Fussspitzen; allmählich kommt es in beiden Beinen zu starkem Zittern, an dem auch Kopf und Arme theilnehmen. Beiderseits Patellarcloonus, beide Beine im ganzen schwach. Am rechten Arm geringer Intentionstremor. Kein Nystagmus. Augen: S. r. = $\frac{6}{10}$, l. = $\frac{6}{8}$; rechts entschieden Atrophie des Opticus. Gesichtsfeld intact. Häufig Harndrang.

3. August 1898. Zittern stärker geworden, besonders in Armen und Kopf, beim Kniehackenversuch kein Tremor der Beine.

12. October. Rechtes Bein sehr schwach, linkes mässig schwach; kann kaum noch gehen; beiderseits clonische Sehnenreflexe und Neigung zur Streckcontractur. Lage- und Bewegungsgefühl in beiden Füßen herabgesetzt.

Hier trat die Erkrankung des rechten Sehnerven und die Schwäche der Beine ungefähr gleichzeitig auf. Die Abnahme der Sehschärfe rechts erfolgte allmählich — sie erreichte einen ziemlich hohen Grad. Ophthalmoskopisch bildete sich diffuse Atrophie des Sehnerven aus.

Fall 13. W., 28 Jahre, Landwirth. Untersuchung am 26. 10. 1898. Vor 8 Jahren rechts Neuritis optica; jetzt hier deutliche Atrophie diffuser Art. Im April 1898 langsam eintretende Gefühlsstörung im rechten Gesichte — er merkte die Gefühlstauheit beim Rasiren — und im rechten Arme und Beine. Vielleicht bestand hier auch geringe Schwäche; diese ist jetzt nicht mehr vorhanden. Pat. erkennt Gegenstände, die ihm bei verbundenen Augen in die rechte Hand gegeben werden, nicht; in der linken sofort. Rechts vielleicht eine Spur Intentionstremor. Sonst alles normal.

Trotz der Geringfügigkeit der Symptome scheint uns auch in diesem Falle die Diagnose: „Multiple Sklerose“ sicher. Eine einseitige Neuritis ging dem Entstehen einer im wesentlichen sensiblen rechtsseitigen Hemiplegie fast 8 Jahre voraus.

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Jena
(Prof. Binswanger).

Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Medulla oblongata der Wirbeltiere, speciell mit Rücksicht auf die Medulla oblongata der Pinnipedier.

Von

J. DRÄSKE.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Die von den Landraubtieren abstammenden Pinnipedier umfassen drei heute noch lebende Familien, von denen die der Otariden die älteste ist (1). In vielen Eigentümlichkeiten ihres Schädels weisen sie auf die Ursiden zurück. Auch ist das äussere Ohr noch erhalten. Ihnen wiederum stehen die Trichechiden ziemlich nahe. Sie erinnern durch ihre Schädelbildung, durch den überzähligen rechten Bronchus sowie durch ihr Gehirn noch mehrfach an den Bären. Die jüngste Familie ist die der Phociden. Die spätere Vergleichung der Medulla oblongata von *Trichechus rosmarus* und *Phoca barbata* mit der des Hundes lässt diesen kurzen Hinweis auf die verwandtschaftlichen Verhältnisse der Robben unter sich, sowie auf die Stellung derselben zu den Landraubtieren berechtigt erscheinen.

I. Aeltere Forschungsergebnisse.

Bei der Schilderung und bildlichen Darstellung des Gehirnes der Pinnipedier haben die Forscher ihre Aufmerksamkeit im allgemeinen mehr dem Grosshirn mit seinen Furchen und Windungen als der Basis des Gehirnes zugewendet. Am besten unterrichtet sind wir über die Medulla oblongata bei den Phociden, während die Angaben über die Trichechiden und Otariden spärlicher sind.

Eine kurze Beschreibung der aus dem Gehirn austretenden Nerven, sowie eine Abbildung der Hirnbasis von *Otaria jubata* giebt uns James Murie (2). Der Ursprung des Trigeminus ist nach seiner Schilderung sehr breit und mit dem Ganglion Gasseri, welches die Vertiefung an der Seite des Keilbeins ausfüllt, sehr massig. Der Abducens sowie der Facialis und Acusticus sind im Vergleich zum Trigeminus dünner. Der Facialis ist nur so dick wie der Abducens. Deutlich von einander getrennt entspringen Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius aus der Medulla oblongata und dem Rückenmark. Der Vagus ist ganz besonders stark vor seinem Ganglion. Von

Maassen (3) giebt Murie an, dass die Ponslänge vom oberen zum unteren Rande gemessen 26,7 mm beträgt, bei einer Dicke von 20,3 mm. Die grösste Breite der Medulla oblongata misst 21,6 mm.

Die Betrachtung seiner Abbildung ergiebt folgendes: Der Oculomotorius entspringt einheitlich am oberen Rande des Pons nahe der Medianlinie. Der Pons selbst ist an seinem vorderen und seitlichen Rande stark abgerundet, so dass man die Hirnstiele sehr deutlich sieht. Der hintere Ponsrand wird nur durch eine seichte Einsattelung gekennzeichnet. Von den beiden in ihr verlaufenden Artt. cerebellares ant. inf. entspringt die rechte etwas tiefer aus der Art. basilaris, wie die Zeichnung der Basilararterien des Gehirnes zeigt. Die beiden Artt. vertebrales treten etwas hinter der hinteren Ebene des Kleinhirns zur Basilararterie zusammen. Für letztere zeigt die Oberfläche des Pons eine tiefe mediane Furche. Aus den seitlichen unteren Ponspartien entspringt mit einem schwächeren vorderen und einem sehr starken hinteren Bündel der Trigeminus.

Die Medulla oblongata zeigt keine Pyramidenkreuzung. Die als Pyramiden bezeichneten Gebilde sind zwei längsovale Körper, die durch die Fissura mediana ant. getrennt werden und sich lateral mit einer kleinen Furche gegen die Ursprungslinie des Glossopharyngeus und Vagus absetzen. Am lateralen Rande der Pons und Medulla oblongata trennenden Einsattelung entspringen der VI., VII. und VIII. Nerv in einer von vorn medial nach hinten lateral verlaufenden Linie fast unmittelbar nebeneinander. Der Facialis ist stärker als der Acusticus. Es ist allerdings sehr wahrscheinlich, dass in Wirklichkeit der Acusticus erheblich stärker ist und im vorliegenden Fall lüdiert war. In einem grossen Abstand vom Acusticus entspringt der Glossopharyngeus. Unmittelbar an ihm schliesst sich der mit sehr breiter Wurzel entspringende Vagus an. Der Accessorius entspringt etwas mehr lateral mit mehreren Wurzelfäden. Der Hypoglossus ist ziemlich breit, sein Ursprung der gewöhnliche.

Ausserdem besitzen wir eine Abbildung der Gehirnbasis eines Fötus von Otaria jubata, die von Camerano (4) stammt. Das Gehirn, das, wie Camerano ausdrücklich hervorhebt, sehr schlecht erhalten war, zeigt schon deutlich die charakteristische Form des Gehirns des ausgewachsenen Tieres. Die zahlreichen Gehirnfurchen, wie sie bei der ausgewachsenen Otaria und im allgemeinen bei allen Pinnipediern bekannt sind, treffen wir bei diesem Fötus natürlich noch in geringer Zahl. Die Abbildung lässt abgesehen von einigen Furchen die beiden verhältnismässig starken Nn. oculomotorii erkennen sowie den sehr starken Trigeminus.

Ueber die Hirnbasis von Trichechus rosmarus, der einzigen von den Trichechiden noch lebenden Art, sind wir durch Turner (5) genauer unterrichtet. Er giebt eine Beschreibung und Abbildung derselben. Der Pons von Trichechus rosmarus

ist in der Mitte breiter als vorn und hinten. Seine Länge beträgt bei den drei vorliegenden Gehirnen 31,20 und 30 mm, während seine Breite mit 42,30 und 38 mm angegeben wird. Er zeigt die gewöhnliche Furche für die Basilararterie. Seine oberflächlich verlaufenden Nervenbündel sind sehr ausgeprägt, so dass man sie bis in die Hemisphären des Kleinhirns verfolgen kann. Am oberen Rande des Pons entspringt etwas lateral von der Medianlinie der einheitliche Oculomotorius. Der Trochlearis schlägt sich wie gewöhnlich über die Hirnstiele hinweg. Der Trigeminus entspringt vom Seitenteil des Pons mit einem breiten sensiblen und einem schmalen motorischen Bündel. Letzteres liegt zuerst an der medialen Seite des sensiblen, sodann geht es über dasselbe hinweg, um zum Ganglion zu gelangen. Das sensible Bündel ist 13 mm breit und dehnt sich nach vorn hin in ein breites Ganglion Gasseri aus, das die drei Nervenstämme abgibt. Einige Fasern des Trigeminus treten in die Substanz des Pons selbst ein, während der grössere Teil desselben nach rückwärts zwischen Facialis und Acusticus verläuft und im vorderen und lateralen Teil der Medulla oblongata endet.

Für die Medulla oblongata giebt Turner die Maasse von zwei Trichechusgehirnen an und zwar die Länge mit 19 und 24 mm und die Breite mit 23 und 29 mm. Die Medulla zeigt eine ausgesprochene Pyramidenbahn, die jedoch eine Pyramidenkreuzung nicht erkennen lässt. Unmittelbar lateral der Pyramide angelagert, aber nicht bis zum Pons reichend, erkennt man ein längliches Oval von 14 mm Länge und 4 mm grösster Breite. Diese Anschwellung wird sowohl an ihrem medialen als auch lateralen Rand durch eine seichte Furche begrenzt. In der medial gelegenen Furche entspringt der Hypoglossus. Turner hält diese Anschwellung der Olive des Menschen für gleichwertig, bei welcher der Hypoglossus auch aus der Furche zwischen Pyramide und Olive entspringt. Lateral von dem oberen Ende der Pyramidenbahn zeigt sich das Trapez, obwohl die transversal verlaufenden Nervenbündel nicht besonders deutlich hervortreten. Lateral von diesen Bündeln geht die Seitenfläche der Medulla in das Corpus restiforme über, dessen Oberfläche durch bogenförmig verlaufende Fasern gekennzeichnet wird. Aus ihm entspringen der IX., X. und XI. Nerv, welche die Figur nicht wiedergiebt. Von ihnen ist der Accessorius sehr breit und seine spinalen Wurzeln wurden eine kurze Strecke an der Seite der Oblongata verfolgt.

Ueber die Hirnbasis der jüngsten Pinnipedier-Familie, die der Phociden, liegen von mehreren Forschern genauere Beschreibungen, sowie einige Abbildungen vor.

Phoca vitulina.

Die Länge des Pons beträgt nach Tiedemann (6) in seiner Mitte gemessen 1,8 cm, seine Breite und zwar vom äusseren Rande der beiden Trigemini gemessen 2,9 cm; Flatau und Jacob-

sohn (7) haben zwischen den Austrittsstellen der beiden Nervi trigemini gemessen und 2,5 cm gefunden. Bei Theodor (8) finden wir als Maass für die Länge des Pons 1,5 cm und für die Breite 1,7 cm, gemessen von den medialen Kanten der Hauptwurzeln der Nn. trigemini. Der Pons zeigt bei Tiedemann keine deutliche Furche für die Art. basilaris, etwas deutlicher ist dieselbe zu sehen auf den Zeichnungen von Serres (9), Leuret und Gratiolet (10), sowie Kükenthal und Ziehen (11), während Theodor eine verhältnismässig tiefe Furche für die Arterie zeichnet. Auch Flatau und Jacobsohn finden einen deutlich ausgeprägten Sulcus, der in seinem hinteren Abschnitt deutlicher ausgeprägt ist als im vorderen und eine geringe Schlingelung zeigt. Ferner beobachten sie an der basalen Fläche mehrere feine quer verlaufende Rinnen, wodurch der Pons ein querstreifiges Aussehen erhält. Nach Rosenthal (12) ist die ringförmige Erhabenheit (Pons) grösser als bei anderen Tieren, weil die Seitenteile des Kleinhirns entwickelter sind als bei den übrigen Säugetieren, mithin auch die seitlichen Markschenkel, die zur Bildung des Pons verwendet werden, an Grösse wachsen. Die Hirnschenkel liegen in den Zeichnungen von Tiedemann, Serres, sowie Leuret und Gratiolet ziemlich frei zu Tage, auf der Abbildung Theodor's und Kükenthal-Ziehen's sind sie von den Lobi pyriformes stark überlagert. Flatau und Jacobsohn geben an, dass der stark gewulstete vordere Ponsrand die Hirnschenkel etwas überlagert.

Für die Medulla oblongata giebt Tiedemann eine grösste Breite von 2,5 cm an. Flatau und Jacobsohn haben dicht hinter der Brücke eine Breite von 2,75 cm gemessen. Theodor vergleicht die ziemlich bedeutende Breite der Medulla mit derjenigen der Brücke und findet, dass erstere noch 2 mm breiter ist, mithin 1,9 cm misst, wenn man die Austrittsstellen der Nn. acustici als grösste Breite annimmt. Nach hinten wird die Medulla immer schmaler, sodass sie am untersten Rande des Kleinhirns nur noch 1 cm misst. Bei Rosenthal ist sie besonders flach und breit, sodass sie ungefähr ein Drittel der Breite des ganzen Kleinhirns erreicht. Flatau und Jacobsohn geben für die Breite der Oblongata im Bereich der Pyramidenkreuzung 1,5 cm an. Daher ist der von Flatau und Jacobsohn gemachte Vergleich der Oblongata mit einem abgestumpften, kegelförmigen Körper ganz zutreffend.

Die Pyramidenbahnen, die bei allen Autoren am unteren Rande des Pons erscheinen, zeigen in der Mitte ihres Verlaufes eine seitliche Ausbuchtung, eine Decussatio pyramidum findet man jedoch nur bei Theodor, der ungefähr 2 cm vom hinteren Brückenrande drei oder vier Nervenbündel sich kreuzen lässt. Diesen Befund bestätigen Flatau und Jacobsohn. Oliven sind nach Tiedemann's Angaben kaum sichtbar, jedoch giebt er ihre Länge mit 7,7 und ihre Breite mit 2,8 mm an. Leuret-Gratiolet's Zeichnung lässt sie nicht erkennen. Nach Turner's

Angabe sieht man neben den Pyramidenbahnen jederseits eine Anschwellung, die sich aber nicht durch eine Furche gegen die Pyramidenbahn absetzt, sodass sie nur als ein Teil derselben erscheint. Eine erhebliche laterale Verbreiterung der Pyramidenbahn findet man auch in der Abbildung von Kükenthal und Ziehen. Genauere Angaben über die Pyramidenbahn machen Flatau und Jacobsohn. Die etwas abgeplattete, am hinteren Ponsrande beginnende, 0,5 cm breite Pyramidenbahn wird nach kurzem Verlauf etwas schmaler, um sich an den Oliven ziemlich stark bauchartig nach seitwärts auszudehnen. Eine scharfe Grenze besteht nicht, so dass ihre Breite in dieser Gegend ungefähr 0,8 cm beträgt. Beim Austritt der vorderen Hypoglossuswurzeln verschmälert sich die Pyramidenbahn unter gleichzeitiger Abplattung wieder, um weiter distalwärts in die Pyramidenkreuzung überzugehen. Ihre Länge beträgt 2,1 cm. Die Seitenbündel des vorderen Stranges sollen, wie Rosenthal schildert, am Hinterhauptsloch erheblich anschwellen und in längliche den Olivenkörpern ähnliche Hügel übergehen. Serres giebt an, dass das Hervortreten der Pyramiden gering sei und dass die Oliva inferior selbst bedeutend schwächer sei als beim Menschen, während die den Oliven entsprechenden Stränge sich ähnlich wie beim Menschen verhalten. Oliven im Sinne des menschlichen Gehirns sind, wie Theodor berichtet, nicht vorhanden, an ihrer Stelle und zwar in directer Vorwärtsverlängerung der Corpora restiformia entspringt das mächtige siebente und achte Hirnnervenpaar. Auf den Abbildungen von Tiedemann, Leuret und Gratiolet, sowie von Serret sind deutlich Corpora trapezoidea sichtbar, jedoch hebt Serres hervor, dass dieselben bei *Phoca vitulina* sehr schwach sind. In der Arbeit von Theodor sind sie weder erwähnt noch gezeichnet, ebenso lässt die Abbildung Kükenthal-Ziehen's sie nicht erkennen. In der jüngsten Beschreibung der Oblongata von Flatau und Jacobsohn findet sich jedoch folgende genaue Schilderung des Corpus trapezoides. „Seitlich vom vorderen Abschnitte der Pyramide, zwischen oberer Spitze der Olive und hinterem Ponsrande liegt eine breite, bandartige Markleiste (Corpus trapezoides), welche in querrer Richtung über den vorderen Teil der Medulla oblongata zieht und seitlich vom Ursprungsgebiet des N. facialis und N. acusticus bedeckt wird“.

Gehen wir jetzt zu den einzelnen Hirnnerven mit ihren Ursprüngen über. Der Nervus oculomotorius erscheint bei Theodor als kleiner dünner Strang, der ziemlich nahe der medialen Furche der Brücke entspringt. Die Abbildungen von Tiedemann, Serres und Theodor geben seine Lage übereinstimmend wieder. Erheblich anders ist der Ursprung desselben auf Leuret-Gratiolet's Zeichnung, indem etwas oberhalb des oberen Ponsrandes genau in der Medianlinie die beiden Nerven auftauchen, um sich gewissermassen nach aussen um die Hirnstiele herumzuschlagen. Nach Kükenthal-Ziehen's Abbildung

scheint der Oculomotorius stärker als bei den genannten Autoren zu sein. Flatau und Jacobsohn geben für ihn eine Breite von 2 mm an.

Ueber den Nervus trochlearis ist nichts Besonderes zu berichten.

Den Nervus trigeminus lässt Tiedemann mit drei deutlich getrennten Nervenbündeln aus den Seitenteilen der ringförmigen Erhabenheit (Pons) entstehen. Die Bündel entspringen zwischen den Corpora restiformia und den Pyramiden aus der Medulla oblongata. Bei Serres finden wir den Trigeminus auch aus drei Bündeln bestehen, während Leuret-Gratiolet's Zeichnung ihn als einen einheitlichen Nerv erscheinen lässt. Rosenthal berichtet, dass der fünfte Nerv vom siebenten und achten bedeckt, aus dem Seitenbündel des vorderen Stranges des verlängerten Markes mit einer breiten, bandartigen Wurzel entsteht, zu welcher in ihrem Verlauf nach vorn einige Fasern aus dem Seitenteil der Brücke hinzukommen. Diese Beschreibung dürfte ungefähr auch für die Abbildung, welche uns Leuret und Gratiolet giebt, zutreffend sein. Theodor lässt den 4 mm breiten Trigeminus am lateralen unteren Rande der Brücke austreten, wobei er zuerst noch etwas vom Facialis bedeckt ist. Ferner setzt er sich aus einer unteren, aus den lateralen unteren Ponsabschnitten austretenden Wurzel und aus einer oberen ganz davon getrennten Wurzel zusammen. Letztere besteht wieder aus drei dünnen Nervensträngen. Auf Kükenthal-Ziehen's Zeichnung entspringt der Trigeminus aus den seitlichen, mittleren und hinteren Ponspartien mit einer Portio major und minor, die ihrerseits wieder mit zwei Wurzelfäden entspringt. Denselben Ursprung lässt Flatau und Jacobsohn's Abbildung der Hirnbasis erkennen. Die motorische Portion soll nach ihnen in einer Breite von 0,07 cm ungefähr in der Mitte zwischen vorderem und hinterem Ponsrande heraustreten, während das Ursprungsgebiet der sensiblen Wurzel fast bis zum hinteren Ponsrande reicht, wobei seine Entfernung vom vorderen Rande 0,3—0,4 cm beträgt. Die in schräg sagittaler Richtung verlaufende Austrittsstelle ist ungefähr 0,7 cm breit.

Der Nervus abducens ist nach Theodor sowie Kükenthal und Ziehen ein dünner einheitlicher Strang. Er setzt sich aus mehreren Wurzelfäden zusammen, welche die Fasern des hinteren Brückenrandes durchbrechen. Flatau und Jacobsohn betonen gleichfalls, dass der 0,6 mm breite Abducens aus mehreren feineren Wurzeln besteht, die sich bald zu einem Stamm vereinigen. Für seinen Ursprung jedoch geben sie die Grenze zwischen Oblongata und Pons an. Der Abducensstamm zieht dann nach ihnen in ziemlich schräger Richtung nach vorn und ist seitwärts dem medialen Rand des Trigeminus angelagert. Nach Tiedemann's Beschreibung misst der Abducens 1,1 mm und entspringt aus dem vorderen Teile der Pyramidenbahn. In

Leuret-Gratiolet's Zeichnung sehen wir seinen Ursprung noch weiter nach unten rücken.

Der Nervus facialis tritt bei Tiedemann getrennt vom Acusticus mit mehreren Wurzeln aus dem Corpus trapezoides aus und zwar in einer Stärke von 1,6 mm, während der Acusticus 2,75 mm misst. Bei Serres entspringt der Facialis und Acusticus ebenfalls getrennt. Ein merklicher Unterschied besteht in ihrer Grösse, indem der Acusticus dreimal so stark ist wie der Facialis. Leuret und Gratiolet, Theodor sowie Kükenthal und Ziehen lassen diese beiden Nerven unmittelbar nebeneinander entspringen. Bei den ersteren deckt der Facialis ziemlich stark den Ursprung des Trigeminus, während bei den beiden anderen dies nur in geringem Masse stattfindet. Nach Rosenthal's Angaben bedeckt der Facialis und Acusticus, von denen der letztere den ersteren an Dicke übertrifft, den Trigeminus. Bei jenen ist der Acusticus dreimal so stark wie der Facialis. Wenn Theodor jedoch zur Erklärung dieses Befundes nur das von Brehm als vorzüglich geschilderte Gehör des Seehundes heranzieht, so kann ich ihm hierin nicht zustimmen. Vielmehr dürfte hier die zweite Seite des Gehörnerven, nämlich die statische Bedeutung desselben mit zu betonen sein. Nach Flatau und Jacobsohn entspringt der am Austritt 0,3 cm breite Nervus facialis aus dem vorderen lateralen Teil der Oblongata, nach hinten und etwas medialwärts vom Trigeminus. Bei seinem Austritt ist der Nerv ziemlich breit und etwas abgeplattet, rundet sich jedoch dann ab. Ueber das vom Facialisursprung medial gelegene Feld geben die Autoren folgende genauere Schilderung: „Seitlich von der Pyramide und hinter dem Corpus trapezoides befindet sich eine rundliche Grube, welche nach hinten in eine Rinne ausläuft, die sich zwischen der Olive und dem Seitenstrang fortzieht und sich am hinteren Rande der ersteren verliert. Sie giebt gleichzeitig die Länge und die laterale Begrenzung der Olive an, welche nach medial sich nicht deutlich abhebt. In der eben genannten Grube erhebt sich hinter dem Corpus trapezoides eine kleine rundliche Prominenz, welche etwa dem in der Tiefe liegenden Facialiskerne entspricht.“

Den Nervus acusticus lässt Tiedemann getrennt vom Facialis aus dem Corpus trapezoides mit drei Wurzelfäden entspringen, während Leuret und Gratiolet, sowie Kükenthal und Ziehen ihn als einheitlichen Nerven entstehen lassen. Nach Flatau und Jacobsohn entspringt der Acusticus mit seinem 0,4—0,5 cm breiten Stamm hinter dem Facialis und etwas seitlich davon. Hebt man den Acusticus etwas von der Basis ab, so sieht man zwischen ihm und dem Facialis noch eine feine Wurzel, die Portio intermedia laufen. An der Seitenfläche der Oblongata geht der hintere Teil des Acusticus in das Tuberculum acusticum über. Dieses Verhältnis sowie der Austritt und die Lage der einzelnen Hirnnerven zu einander wird sehr schön

durch eine Seitenansicht des Pons und der Oblongata veranschaulicht.

Facialis und Acusticus zusammenfassen zu wollen, weil sie, wie Theodor ausführt, aus einem Ganglion stammend, als gemeinsamer Stamm auf der äusseren Fläche des Seitenbündels des vorderen Stranges der Medulla oblongata nahe an den Pyramiden erscheinen, ist anatomisch nicht zulässig.

Der Glossopharyngeus entspringt nach Tiedemann, der für ihn eine Stärke von 1,1 mm angiebt, und nach der Zeichnung von Serres getrennt vom Vagus, während ihn Leuret und Gratiolet sowie Theodor unmittelbar vor dem Vagus als einziges schwaches Nervenstämmchen entstehen lassen. Bei Kükenthal und Ziehen entspringt er mit vier Wurzelfäden, die in einem lateralwärts offenen Bogen angeordnet sind. Nach Flatau und Jacobsohn tritt der Glossopharyngeus mit dem Vagus zusammen als zusammenhängender Nerv hinter dem Acusticus auf. „Er setzt sich aus zwei Wurzelreihen zusammen, von denen die eine mehr ventralwärts, die andere mehr dorsalwärts entspringt. Beide Ursprungsstellen sind durch einen ca. 0,25 cm. breiten Zwischenraum getrennt. Die ventralen stellen höchst wahrscheinlich den motorischen, die dorsalen den sensiblen Anteil des Vagoglossopharyngeus dar. Die ventralen Wurzeln vereinigen sich zuerst zu ca. 3–4 Stämmchen, welche dann mit den dorsalen in einem gemeinsamen Stämmchen zusammenkommen. Während aber die ventralen Wurzeln analog den motorischen Wurzeln sich erst in einer gewissen Entfernung von der Medulla zu einem Stämmchen vereinigen, treten die dorsalen, ähnlich den sensiblen Wurzeln, schon als geschlossene Stämmchen heraus. Die Zahl dieser dorsalen Stämmchen entspricht den ventralen, sie erstrecken sich aber nicht ganz so weit wie letztere. Die Austrittsstelle des Glossopharyngeusvagus beträgt ca. 0,6 cm.“

Für den Vagus giebt Tiedemann eine Breite von 2,5 mm. an. Serres lässt ihn auffallend stark erscheinen, während Rosenthal ihn für verhältnismässig klein hält, jedoch hinzufügt, dass der Vagus durch den verhältnismässig dickeren Beinerven Ersatz erhält. Kükenthal-Ziehen's Abbildung giebt ihn nicht als besonders stark wieder. Stärker zeichnen ihn Leuret und Gratiolet. Theodor lässt ihn mit vier deutlich von einander gesonderten Wurzelfäden am lateralen Rande der Medulla oblongata entspringen.

Der 1,7 mm starke Accessorius entspringt bei Tiedemann mit mehreren Wurzelbündeln aus dem hinteren Strang der Medulla spinalis. Die Stärke dieses Nerven steht nach ihm mit der Entwicklung einiger Muskeln, wie des Musculus sternocleido-mastoideus und des Musc. cucullaris, die für das Tauchen dieser Tiere besonders wichtig sind, in Zusammenhang. Nach Theodor entsteht der Accessorius tief unten am Halsmark und ist gleichsam ein Collector der einzelnen aus der Medulla oblongata hervortretenden Nervenbündel. An den beiden ihm vor-

liegenden Gehirnen hat er drei bis vier solcher Bündel unterschieden. Rosenthal lässt ihn, wie oben schon erwähnt, verhältnismässig stark erscheinen. Tiedemann, Leuret und Gratiolet, Serres sowie Kükenthal und Ziehen lassen ihn mit fünf bis zehn Wurzelfäden austreten. Bei Flatau und Jacobsohn liegt der 1,5 mm. breite Nervus accessorius in der Fortsetzung der Wurzeln des Glossopharyngeus und Vagus. Seine proximalen Wurzeln liegen im Niveau der vorderen Hypoglossuswurzeln.

Der 1,7 mm. starke Hypoglossus hat seinen Ursprung bei Tiedemann auf den Pyramiden selbst mit fünf Wurzelfäden, ebenso ist sein Ursprung bei Serres gezeichnet, der ihn jedoch nur aus vier Wurzeln entstehen lässt. Leuret und Gratiolet dagegen lassen ihn aus den Corpora restiformia mit vier Wurzelfäden entspringen. Bei Kükenthal und Ziehen tritt er mit vier Bündeln am unteren äusseren Rande der Pyramidenbahn aus. Mit 10--11 Wurzelfäden entspringt dieser Nerv bei Theodor und zwar lateral von den Pyramiden. Die Wurzelfäden selber vereinigen sich wieder zu vier grösseren Gruppen, worin Theodor einen Hinweis auf die ursprünglichen Verhältnisse im Sinne von drei bis vier Spinalnerven erblicken möchte. Flatau und Jacobsohn lassen den Hypoglossus mit ca. sechs bis acht Wurzeln seitlich von der Pyramide austreten. Die Austrittsstelle ist ungefähr 0,8 cm. lang. Seine Wurzeln vereinigen sich zu zwei Bündeln, die sich bald zu einem Stamme zusammenlegen.

Phoca barbata.

Eine Beschreibung des Pons und der Medulla oblongata von *Phoca barbata* finden wir bei Kükenthal und Ziehen in ihrer schon erwähnten Arbeit: „Der Pons hat einen sagittalen Durchmesser von 2,3 cm., seine grösste Breite beträgt 4 cm., an seinem vorderen Rande ist seine Dicke am mächtigsten, so dass die Masse des Pons vorn überhängt. Der Trochlearis ist ausserordentlich fein. Der Trigemini entspringt in einer Breite von 6,5 mm, als zusammenhängende, nicht in zwei Teile zerfallende Nervenmasse in den lateralsten, mittleren Ponsabschnitten. Seine Fasern nehmen einen stark nach vorn gerichteten Verlauf, der sich somit in sehr charakteristischer Weise mit dem fast frontal verlaufenden Facialis und Acusticus kreuzt. Die lateralen Ursprungsfasern des Trigemini werden daher vom Facialis geradezu verdeckt. Abducens ist in geringer Entwicklung vorhanden, er besteht aus mehreren Wurzelfäden.

Die Medulla oblongata ist ausserordentlich breit, ihr grösster Durchmesser beträgt 3,2 cm. Die Pyramidenbahnen treten als deutliche Fasermassen in einer Breite von 6,5 mm unter dem Pons hervor. Nach hinten drängen sich ihre Fasern etwas zusammen. Die Breite jeder Pyramide beträgt daher in der Olivenhöhe nur 5 mm und unmittelbar vor der Kreuzung nur 4 mm.

Der Beginn der Pyramidenkreuzung en masse ist von dem hinteren Ende des Pons 2,6 cm entfernt. Ein freiliegendes Corpus trapezoides ist nicht sichtbar. Seitlich von den Pyramidensträngen erscheinen die grossen unteren Oliven als mächtige Hervorwölbungen. Die Länge beträgt 1,1 cm, die Breite 5,5 mm.

Zwischen den Oliven, den vordersten Abschnitten der Pyramidenstränge, dem Pons und dem in einer Breite von 9 mm freiliegenden Corpus restiforme liegt eine Einsenkung mit zahlreichen Gefässperforationen; in derselben lassen sich mehrere unregelmässige Erhöhungen wahrnehmen, lateralwärts erhebt sich dieselbe und giebt dem Facialis und Acusticus den Ursprung. Der erstere misst 2,5 mm, der letztere, mit seinen vorderen Fasern unter dem Facialis gelegen, misst fast 4 mm Breite. Der Glossopharyngeus entspringt mit einem schwachen Wurzelfaden unmittelbar hinter dem Acusticus. Der Vagus entspringt mit einem vorderen schwächeren und einem hinteren stärkeren Wurzelbündel 3 mm hinter dem Glossopharyngeus aus dem Corpus restiforme. Die Accessorius-Ursprünge liegen in einer von vorn lateralwärts nach hinten medialwärts gerichteten 7 mm langen Linie, es sind 8—10 Wurzelfäden. In der Flucht des Abducens-Ursprungs entspringt mit etwa fünf Wurzelfäden der Hypoglossus, seine Gesamtbreite beträgt kaum 1 mm⁴⁾.

*Phoca groenlandica*¹⁾

Die Angaben über *Phoca groenlandica* entnehme ich ebenfalls der Arbeit von Kükenthal und Ziehen: „Der Oculomotorius ist sehr dünn und knapp 2 mm breit. Der Pons zeigt verglichen mit *Phoca barbata* eine ausserordentlich tiefe mediane Längsfurche. In sagittaler Richtung misst er 1,5 cm, seine grösste Breite beträgt 3,6 cm. Der Trigeminus entspringt in zwei wohlgesonderten Portionen, die vordere, zugleich medialere ist dünn und etwas über ein Millimeter breit, die hintere mächtigere ist 6 mm breit, fast 3 mm dick. Facialis und Acusticus entspringen wie bei *Phoca barbata*, der erstere ist 2 mm, der letztere 3 mm breit. Das Tuberculum zwischen Olivè und Corpus restiforme ist sehr ausgesprochen. Die Pyramiden sind weniger scharf gegen die Oliven abgesetzt, der Olivenwulst ist sehr erheblich. Die Länge der Haupterhebung misst 1 cm. Der Abducens entspringt als compacte Fasermasse von 1 mm Breite. Der Glossopharyngeus entspringt etwas einwärts und hinter dem Acusticus als dünner Faden. Wir zählten acht bis neun Wurzelfäden des Vagus. Accessorius und Hypoglossus liegen mit ihren Ursprüngen ähnlich wie bei *Phoca barbata*“.

Macrorhinus leoninus.

Die genauere Beschreibung sowie Abbildung der Gehirnbasis von *Macrorhinus leoninus* verdanken wir wieder Turner. Der Pons zeigt bei einer Länge von 24 und einer Breite von

¹⁾ Die Artbestimmung ist zweifelhaft.

27 mm die gewöhnliche Form. Die Oberfläche mit ihren transversal verlaufenden Fasern besitzt eine seichte Furche für die Basilararterie, wie die Zeichnung ergibt. Aus seinen hinteren lateralen und unteren Teilen entspringt der Trigeminus mit zwei Bündeln. Das motorische Bündel von 1,5 mm Breite liegt unmittelbar medial vom sensiblen, das erheblich stärker ist und 7 mm Breite aufweist. Die einzelnen Bündel des letzteren sind sehr fest von einer gemeinsamen Scheide umschlossen. Der Oculomotorius hat eine Breite von 2 mm.

Die Medulla oblongata hat eine Länge von 24 mm bei einer grössten Breite von 26 mm. Zwischen ihr und dem Pons besteht eine scharfe Grenzfurche, aus der der Abducens in ungefähr derselben Stärke wie beim Menschen entspringt. Die untere Grenze der Medulla obl. ist nicht so klar, weil die Pyramidenkreuzung in der ventralen Medianfurche nicht sehr ausgesprochen ist. Die sehr schmalen Pyramidenbahnen sind gut ausgeprägt in der Nähe des Pons, nehmen jedoch bald an Deutlichkeit sehr ab. Unmittelbar lateral lagert sich den Pyramiden jederseits eine schwache ovoide Erhebung an, die sich gegen die Pyramidenbahnen nicht absetzt, wohl aber an ihrer Aussenseite durch eine schmale Furche begrenzt wird. Capitalwärts von dieser Erhebung zwischen ihr und dem Pons ist das Trapez sehr ausgesprochen. Das Corpus restiforme tritt an der Seite der Medulla deutlich hervor. Der Facialis entspringt in einer Breite von 2 mm unmittelbar hinter dem sensiblen Bündel des Trigeminus aus der Furche zwischen Pons und Trapez. Der Acusticus ist 5 mm breit und entspringt unmittelbar hinter, aber lateral vom Facialis aus dem äusseren Teile des Trapezes. An den Acusticus schliesst sich unmittelbar der Glossopharyngeus an. Der Vagus entspringt mit einer Anzahl gesonderter Bündel, von denen einige medial nebeneinander gelagert waren. Bei ihrem lateralwärts gerichteten Verlauf hinterlassen sie ebenso wie der starke Acusticus einen deutlichen Eindruck auf der ventralen Oberfläche der Hemisphären des Kleinhirns. Der Accessorius ist ein starker Nerv, dessen Wurzelfäden der Medulla oblongata sowie dem Rückenmark entstammen. Am lateralen Rande der oben erwähnten ovoiden Erhebung entspringt mit sechs Wurzelfäden der Hypoglossus, so dass Turner diese Bildung nicht der menschlichen Olive gleichzustellen wagt, die doch an der lateralen Seite der Wurzelfäden des Hypoglossus liegt.

II. Eigene Untersuchungen.

Angaben über das Material.

Die mir durch die Güte des Herrn Prof. Ziehen zur Bearbeitung übergebenen Gehirne von *Phoca barbata* und *Trichechus rosmarus* hat Herr Prof. Kükenthal von seiner Reise nach Spitzbergen mitgebracht und nach gemeinsamer

s*

makroskopischer Bearbeitung Herrn Prof. Ziehen überlassen. Gehärtet waren die Gehirne in Müller'scher Flüssigkeit, sodann folgte ein längerer Aufenthalt in Alkohol. Die Dicke der Schnitte beider Serien beträgt 30 μ . Da sich gleich zu Beginn der Arbeit ergab, dass die Schnitte infolge ihres geringen Chromgehaltes das Hämatoxylin nur sehr unvollkommen annahmen, wurden die zu bearbeitenden Stücke vor dem Schneiden vierzehn Tage chromiert. Auch dies erwies sich als unzulänglich. Es wurde daher jeder Schnitt einzeln in eine einprocentige wässrige Chromsäurelösung (Pal) 12 Stunden gelegt, hierauf kam er 12 Stunden in gesättigtes neutrales Kupferacetat, sodann 18—24 Stunden in Weigert'sches Hämatoxylin. Die Differenzierung fand nach den letzten Angaben Weigert's statt. Da die Schnittserie durch *Trichechus rosmarus* zum Teil infolge der Brüchigkeit des Materials Lücken aufweist, so werde ich die Beschreibung der Medulla oblongata von *Phoca barbata* vorausschicken und nachher kürzer auf die Oblongata von *Trichechus rosmarus* eingehen. Der Beschreibung der Medulla oblongata von *Phoca barbata* soll sich noch eine cursorsche Untersuchung des Pons anschliessen.

1. *Phoca barbata*.

a) Makroskopische Anatomie.

Der mikroskopischen Beschreibung der Medulla oblongata und des Pons von *Phoca barbata* sollen die makroskopischen Befunde vorausgeschickt werden. Der Pons hat einen sagittalen Durchmesser von 1,1 cm bei einer grössten Breite von 2,1 cm, an seinem vorderen Rande ist seine Dickenentwicklung am mächtigsten. Am frontalen Rande des Pons entspringt der Oculomotorius. Der Trochlearis ist ein sehr dünner Nerv. Der Trigemini entspringt als eine einheitliche zusammenhängende Fasermasse in einer Breite von 6,5 mm aus den lateralsten, mittleren und hinteren Ponsabschnitten. Seine Fasern ziehen ziemlich grade nach vorn, so dass der seitlich verlaufende Facialis seine lateralsten Fasern gerade noch kreuzend bedeckt. Der Abducens entspringt genau im Sulcus lateralis ant., ist nicht stark entwickelt und setzt sich aus mehreren Nervenfasern zusammen.

Die Medulla oblongata ist auffallend breit, an der Basis misst ihr grösster Breitendurchmesser 2,3 cm. Die Pyramidenbahnen treten am unteren Ponsrande scharf begrenzt in einer Breite von 4,5 mm hervor. In einer Entfernung von 4,5 mm vom hinteren Ponsrande verschmälert sich die Pyramidenbahn etwas, um sich gleich darauf wieder etwas zu verbreitern, ihre Kreuzung ist deutlich sichtbar und erreicht ihr Ende 2,1 cm vom hinteren Brückenrand. Die zwischen beiden Pyramidensträngen liegende Fissura mediana ant. ist vom Ponsrande an scharf ausgeprägt, flacht sich aber in einer Entfernung von ca. 0,75 cm vom hinteren Ponsrande allmählich ab und erscheint

verwischt, am seichtesten ist sie in einer Entfernung von 1.5 cm vom hinteren Brückenrande. Ein frei liegendes Corpus trapezoides ist nicht sichtbar. Zur Seite der Pyramiden erscheint die Eminentia olivaris, die Gesamtlänge derselben beträgt fast 1,5 cm, die Breite jederseits 0,75 cm. Die Pyramidenbahn wird durch die Eminentia olivaris deutlich emporgehoben. Von dieser grossen Hervorwölbung hebt sich eine kleinere Erhebung ab, welche lateral von den Pyramiden stark hervorspringt, 8 mm lang, fast 4 mm breit ist und mit ihrer proximalen Grenze 4 mm vom hinteren Brückenrande entfernt ist. Die Basalfläche neben den Pyramiden zeigt ausserdem einige unregelmässige Erhöhungen. Lateralwärts entspringt aus ihr der 1,8 mm breite Facialis und der 3 mm breite Acusticus. Unmittelbar hinter dem Acusticus ist der Ursprung des Glossopharyngeus zu suchen. Auf diesen folgt in einer Entfernung von 2 mm der Vagus mit einem stärkeren vorderen und schwächeren hinteren Bündel. Da das Grössenverhältnis dieser beiden Bündel durchweg ein umgekehrtes ist und Ziehen in seinen Angaben über *Phoca barbata* auch dasselbe bestätigt, so wird wohl das umgekehrte Verhältnis der beiden Vagusbündel an dem mir vorliegenden Gehirn durch eine Verletzung der austretenden Nerven bedingt sein. Auch die Hypoglossusfasern waren leider abgerissen. Der Accessorius entspringt mit acht Wurzelfäden, die in einer von vorn lateralwärts nach hinten medianwärts gerichteten Linie liegen.

b. Mikroskopische Anatomie.

Bei der mikroskopischen Betrachtung der Nerven mit ihren Kernen und sonstiger wichtiger Gebilde werde ich dieselben ganz durch die Medulla oblongata und kurz daran anschliessend auch durch den Pons verfolgen. Da meine Serie schon den ersten Beginn der Pyramidenkreuzung zeigt, so will ich kurz eine Schilderung der ersten Schnitte geben, die noch vor meiner ersten Abbildung liegen. Die Vorderhörner erscheinen hier fast als Dreieck. Die Basis ist eine durch die vordere Commissur gelegte Horizontale, eine Spitze schaut ventral, die mediale Seite verläuft fast dorsoventral und die dritte Seite ist lateral etwas convex gebogen. Eine scharfe Einteilung der Vorderhornzellen ist in diesen Ebenen nicht mehr durchzuführen. Die Zellen liegen vorwiegend an der medialen Seite, in der stumpfen Ecke des Dreiecks, sowie an der ventralen Hälfte der lateralen Seite. Gerade der Uebergangsteil des Vorderhorns zu dem stark entwickelten Proc. postero-lateralis (13), der teilweise nahe an die Peripherie heranreicht, ist auffallend zellarm. Die Grösse einer Vorderhornzelle beträgt bis zu 60 μ .

Das Hinterhorn erreicht ebenso wie bei *Phoca vitulina* (14) die Peripherie nicht. Es stellt, wie Fig. 1 zeigt, ein grosses, schräg gestelltes Oval dar, das durch einen zierlichen Hals mit der grauen Substanz in Verbindung steht, in seinen ventralen

Teilen ziehen einige Brücken grauer Substanz zum Proc. postero-lateralis.

Der Eintritt des ersten hinteren Cervicalnerven erfolgt in zwei Bündeln. Das erste tritt als geschlossenes Bündel medial ein und zieht im Bogen durch das Hinterhorn, das zweite zieht in compactem Zuge mitten durch dasselbe, wobei seine Fasern bis in den Hals hineinstrahlen. Bei *Phoca vitulina* treten in compactem Zuge nirgends hintere Wurzeln durch die weisse Substanz.

Als vierte Vortreibung der grauen Substanz ist schon auf dem ersten Schnitt eine mächtige Entwicklung der Nuclei graciles, sowie bereits die ersten Anfänge der Nuclei cuneati zu sehen. In der mittleren grauen Substanz selbst sieht man eine schwache vordere oder weisse, sowie eine stark entwickelte hintere oder graue Commissur. Der Centralkanal ist längs oval in dorso-ventraler Richtung und öffnet sich erst verhältnismässig spät.

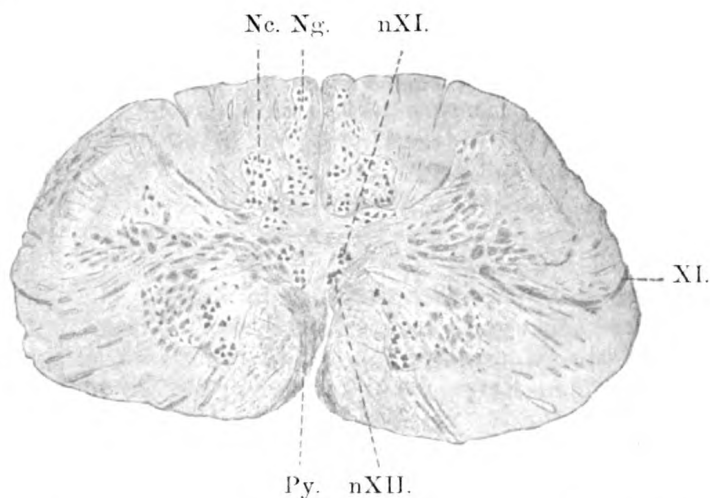


Fig. 1.

Medulla oblongata von *Phoca barbata*. Objecttr. 21. No. 6.
Nc. = Nucleus cuneatus. Ng. = Nucleus gracilis. XI = Accessorius. Py. = Pyramidenkreuzung. nXI = Accessoriuskern. nXII = Hypoglossuskern.

Verweilen wir zunächst bei den Hintersträngen mit ihren Kernen. Eine Scheidung in Goll'schen und Burdach'schen Strang ist unmöglich, weil die beiden Sulci intermedii posteriores mit ihren Septen nicht vorhanden sind. Interessant sind die Angaben Hatscheks, dass bei *Phoca vitulina* schon in der Höhe des zweiten Cervicalnerven die Trennung zwischen beiden Strängen undeutlich ist und ferner, dass kurz vor dem Beginn der Medulla oblongata die Goll'schen Stränge durch die Burdach'schen eingeseheidet werden. Länglich oval gestaltet liegen die beiden Goll'schen Kerne unmittelbar neben einander. Während das Septum medianum post. sie anfangs noch trennt, verschmelzen

später beide Kerne. Das dorsale Ende des Goll'schen Kerns zieht sich in einen schmalen Streifen grauer Substanz aus, welcher sich peripheriewärts wieder verbreitert und sich verästelnd bis an die Oberfläche erstreckt. Seine grösste Dickenentwicklung beträgt 3 mm.

Der mit seiner Basis der grauen Substanz aufgelagerte dreieckige Burdach'sche Kern zeigt an seiner Oberfläche zackige Vorsprünge. Eng ist er dem Goll'schen Kern angelagert, so dass beide Kerne in höheren Ebenen mehr eine quadratische, compacte Masse, die an ihrer lateralen dorsalen Ecke spitz ausgezogen ist, darstellen. Die Grenze beider Kerne läuft in diesem Quadrat ziemlich genau in dorso-ventraler Richtung, so dass man die Breitenverhältnisse beider Kerne scharf nebeneinander übersieht, und zwar zeigt der Goll'sche Kern eine Breite von 0,95 mm, während die des Burdach'schen Kerns 0,6 mm beträgt. Auch in der Grösse ihrer Zellen verhalten sich beide Kerne verschieden. Die grössten Zellen des Goll'schen Kernes messen 26, die des Burdach'schen Kernes 30 μ . Erscheinen somit auch die Zellen des Burdach'schen Kernes grösser als die des Goll'schen, so ist andererseits wieder der Goll'sche Kern als solcher viel stärker entwickelt als der Burdach'sche. Es mag dies mit dem Umstände zusammenhängen, dass die vordere Extremität verhältnismässig zurückgebildet ist, während die hintere mit dem Schwanz zusammen für die Fortbewegung von grosser Bedeutung ist. Indem seitlich der Burdach'sche Kern beständig an Grösse zunimmt und der Goll'sche schmaler wird, liegt später der dorsale Fortsatz des Goll'schen Kerns an der dorsalen medialen Seite, wie die Figur 1 zeigt. Der dorsalwärts verlaufende Streifen grauer Substanz buchtet sich in seiner Mitte lateralwärts convex aus, so dass ungefähr ein rhombusartiges Feld für die longitudinal verlaufenden Fasern dieses Stranges entsteht. Die graue Masse am dorsalen Rande, die in spinalwärts gelegeneren Ebenen ziemlich zersplittert war, sammelt sich mehr zu einem rundlichen, den Zusammenhang mit der Hauptmasse des Kerns aufgebenden Kern.

Die Masse der beiden Kerne, besonders die des Burdach'schen, nimmt weiterhin gewaltig zu. Sie erscheint als ein grosses Dreieck, dessen Basis sich gegen die graue Substanz um den Centralkanal vordrängt und dessen Spitze dorsal und lateralwärts schaut. Im Innern sind die Kerne vielfach von feinen Fasern bündelweis durchzogen, so dass sie auf dem Querschnitt gefeldert erscheinen. Indem bei der stärker werdenden Pyramidenkreuzung der Centralkanal dorsalwärts rückt und der grössere Teil der Hinterstränge in den Kernen sein Ende erreicht hat, verschiebt sich auch das ganze Feld der grauen Substanz in lateraler Richtung. Hierdurch werden die Goll'schen Kerne, welche in tieferen Ebenen in der Mittellinie fast aneinander stossen, auseinander gedrängt. Der oben erwähnte abgetrennte Teil des Goll'schen Kerns nimmt ebenso wie der Burdach'sche Kern sehr

an Stärke zu, während die Faserschicht zwischen dem abgetrennten Teil des Goll'schen Kerns einerseits und der Hauptmasse des Goll'schen Kerns und dem Burdach'schen Kerne andererseits mehr und mehr abnimmt. Im Bereich der stärksten Entwicklung des Nucl. cuneatus findet man in den Längsbündeln des Burdach'schen Stranges einen rundlichen Kern, den sogenannten äusseren Kern des Keilstranges eingelagert. Immer mehr rücken beide Kerne sowie Stränge lateralwärts, nehmen langsam an Grösse ab und lassen so den Hypoglossus- und Vagus-kern an die Dorsalfläche treten. Aus den Kernen beider Stränge entspringen schliesslich die zur Raphe und zu den Oliven ziehenden *Fibrae arcuatae internae dorsales* und *ventrales* und ferner noch die zum Corpus restiforme gehenden *Fibrae arcuatae externae posteriores* sowie die Schleifenfasern.

Da meine Serie zu Beginn schon den Anfang der Pyramidenkreuzung zeigt, so kann nur über den *Accessorius vagi* berichtet werden. In dorsolateraler Richtung und zugleich etwas cerebralwärts vom Hypoglossuskern liegt der sensible Vago-Accessoriuskern. Ihre Lage zu einander zeigt Figur 1. Die Fasern steigen cerebralwärts etwas an, weshalb auf einem Schnitt nur immer einzelne Abschnitte des Verlaufes zu sehen sind. Die Combination derselben lässt die Faser als ein quer gestelltes S erscheinen, das einmal mit dorsal gerichteter Convexität die Pyramidenfasern durchbricht und zweitens mit dorsal gerichteter Concavität durch den Seitenstrang geht, gewissermassen parallel zur ventralen Rundung der Quintaswurzel, aber immer in einiger Entfernung von derselben. Zum grössten Teil verlaufen die Bündel am dorsalen Rande des sehr stark entwickelten Proc. postero-lateralis. Derselbe treibt schräg lateralwärts einen langen schmalen Ausläufer, an dessen dorsalem Rande vornehmlich die Accessoriusfasern entlang laufen. Einige Zellen schieben sich unmittelbar den Nervenfasern anliegend noch weiter lateralwärts vor, so dass der Gedanke eines Zusammenhanges des Proc. postero-lateralis mit dem Accessorius nicht von der Hand zu weisen ist.

Etwas spinalwärts und ventral vom Accessoriuskern tritt der Hypoglossuskern auf. Zuerst sehr schwach und nicht scharf begrenzt liegen die Hypoglossuskern zu beiden Seiten des geschlossenen Centralkanals, ohne sich in der Mitte zu berühren. Mit der dorsalen Verschiebung und Oeffnung des Centralkanals weichen die Kerne auseinander und nehmen bedeutend an Grösse zu. Der von der helleren Substantia centralis grisea sich abhebende dunklere Kern ist von vielen feinen Fäserchen durchzogen, die in dichter Anordnung den Kern dorsal bogenförmig umranden und von Koch als *Fibrae propriae* bezeichnet sind. Ebenso wird der Kern ventral von bogenförmigen Fasern umfasst. Von besonderem Interesse ist ein Faserbündel, das zum grössten Teil im Hypoglossuskern selbst, zum Teil jedoch auch aus lateral vom Kern gelegenen Gegenden entspringt, sodann mitten durch den Kern hindurch-

zieht, um in der Raphe auf die andere Seite zu treten. Weiter sind diese Fasern nicht zu verfolgen. Mit seiner Hauptaxe ist der Kern quer gestellt und medialwärts etwas zugespitzt, in höheren Ebenen ebenfalls lateral und ventral. Seine grösste Breite beträgt 1,7 mm, seine Dicke 0,7 mm. Die Breite der *Formatio retic. med.* misst 1 mm. Trotzdem aber treten die Nervenbündel immer medial von der lateral ausgezogenen Spitze zum Kern. Die Zellelemente sind grosse multipolare Ganglienzellen, die grössten von ihnen messen 51 μ . Im proximalen Teile des Kerns tritt ventral von ihm der kleinzellige Roller'sche Hypoglossuskern auf, der an der medialen Seite sich etwas dorsal herauf schiebt. Einige zerstreute grössere Ganglienzellen, die Duval als *Noyaux antéro-latéraux ou accessoires des Hypoglossus* bezeichnet, habe auch ich in der *Formatio reticularis* gesehen. Nicht scharf vom Duval'schen Kern zu trennen ist der lateral von ihm gelegene *Nucleus lateralis medius* von Roller. Ferner liegt an der dorsolateralen Seite des Hypoglossuskerns zwischen ihm und dem sensiblen Vago-Glossopharyngeuskern der oval gestaltete, scharf abgegrenzte *Nucleus intercalatus* von Staderini. Vor dem Erscheinen der Oliven treten die ersten Hypoglossusfasern schräg lateral in fast geradem Verlaufe aus. Die massige Olive zwingt bald an ihrem dorsalen Ende die in drei bis vier Bündeln austretenden Fasern lateral abzubiegen, so dass ein nach der Seite hin offener Bogen entsteht. Natürlich durchsetzen die Hypoglossusfasern auch das laterale Blatt der Olive, wie wir später sehen werden. In den dorsalen Abschnitten der Olive ziehen die Fasern am lateralen Rand der Olive entlang oder demselben parallel, während sie ventral die Olive durchbrechen. Diese Lage der Fasern ergibt schon die Austrittsstellen der Wurzeln, indem dieselben an der medialen Seite des fast bis an die Peripherie gerückten *Nucleus funiculi lateralis* austreten. Rückt ihr Austritt auch der Medianlinie näher, so erreicht er doch nie die *Fossa parolivaris anterior* vollkommen. Die Länge des Kernes ist erheblich kleiner als die der Olive, während beim Menschen diese beiden Gebilde ungefähr eine gleiche Länge besitzen sollen. (15)

Die Schilderung des Vagus soll mit der des Glossopharyngeus Hand in Hand gehen, weil eine scharfe anatomische Grenze zwischen beiden Nerven nicht zu ziehen ist, ebensowenig wie andererseits zwischen dem schon beschriebenen *Accessorius vagi* und dem Vagus selbst. Neben dem dunkleren Feld des Hypoglossuskerns erscheint zuerst etwas dorsaler, später in gleicher Höhe liegend der hellere, länglich ovale Endkern dieser beiden Nerven, der durch seine Grösse auffällt. Die Zellelemente haben eine Grösse bis zu 26 μ und stehen mit ihrer Zellaxe grösstenteils in der Richtung des eintretenden Nerven. Lateral erblickt man einen Strang longitudinal ziehender Fasern, der auf seinem Querschnitt zuerst birnförmig mit ventral gerichteter Spitze, später jedoch als Oval erscheint, das sogenannte Solitärbündel

(Fasciculus solitarius). Spinalwärts ist dieser Strang sehr schwächig und liegt im ventralen Teil des mächtig entwickelten Burdach'schen Kerns, um später medialwärts dem sensiblen Endkern des Vagoaccessoriuskerns näher zu rücken. Weiter hinab konnte ich das Solitärbandel nicht verfolgen. An der lateralen und ventralen Seite des Solitärbandels ist graue Substanz angelagert. Besonders um den medialen Rand des Bündels herum sieht man feine Fasern ziehen. Auch wird das Solitärbandel in dorso-ventraler Richtung von feineren Fasern durchsetzt.

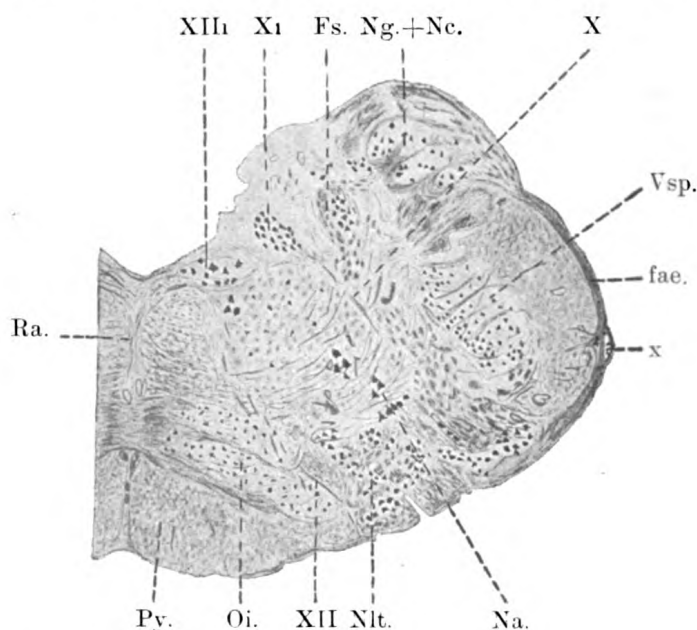


Fig. 2.

Medulla oblongata von *Phoca barbata*. Objecttr. 38. No. 5.

XII = Hypoglossuswurzel. XIIh = Hypoglossuskern. X = Vaguswurzel. Xi = sensibler Vaguswurzel. Na. = Nucleus ambiguus. Fs. = Fasciculus solitarius. Ng + Nc. = Nucleus gracilis + cuneatus. Vsp. = spinale Quintuswurzel. Ra = Raphe. Py. = Pyramidenbahn. Oi. = Oliua inferior. Nlt. = Nucleus funiculi lateralis. fae. = Fibrae arcuatae externae. x = der in dieselben eingelagerter Kern.

Der motorische Kern des Vagus und Glossopharyngeus, der Nucl. ambiguus, erscheint anfangs nicht sehr zusammenhängend, weil innere Bogenfasern seine Zellen in drei Reihen zerspalten. Seine Zellen messen bis zu 51 μ . Die vom Nucl. funiculi lat. sich durch ihre Grösse deutlich abhebenden Zellen stehen mit ihrer Längsaxe in der Richtung des sensiblen Endkerns. In höheren Ebenen nimmt der Kern einmal an Zellelementen zu, sodann erscheint er nicht mehr so diffus, sondern rundet sich deutlich ab. Das Wurzelbandel durchsetzt durchweg in geradem Verlauf das Mark, abgesehen von einer unbedeutenden medialwärts gerichteten Umbiegung vor dem sensiblen

Endkern und einem kleinen, lateralwärts offenen Bogen, um die Quintuswurzel zu umfassen. Gerade diese Art des Austrittes kann für den Vagus und Glossopharyngeus eine, wenn auch nicht scharfe Grenze abgeben, denn der Glossopharyngeus durchbricht die ventralsten Abschnitte der Trigeminiwurzel. Die zum Solitärbündel aufsteigenden Nervenfasern umfassen zuerst in grossem Bogen die Quintuswurzel, später durchbrechen sie die dorsalen Teile derselben. Mit dem allmählichen Verschwinden des Hypoglossuskerns und dem Auftreten des Nucl. triangularis rückt der sensible Endkern tiefer, so dass die letzten *Fibrae arcuatae internae* aus dem Burdach'schen und zum Teil auch Goll'schen Kern ihn durchkreuzen. Gleichzeitig rückt der Nucl. ambiguus dorsal, weil ventral von ihm der Kern des Facialis erscheint. In dieser Höhe ist medial die freilich bereits stark im Abnehmen begriffene, aber doch noch ziemlich grosse Olive sichtbar, während lateral die Quintuswurzel liegt. Da proximale Ende des Glossopharyngeuskerns fällt ungefähr mit dem der Oliven zusammen.

In den von diesen Nerven durchzogenen Gebieten treten vor allem zwei Gebilde grauer Substanz auf, der sogenannte Nucleus funiculi lateralis und die Olive. Vor der Schilderung der zuerst auftretenden grauen Masse, des Nucleus funiculi lateralis sollen einige Bemerkungen über die Entwicklung der Gegend, in der er auftritt, vorausgeschickt werden.

Die Pyramidenbahnen haben ihre Kreuzung fast vollendet, die aufsteigende Quintuswurzel rückt immer mehr basalwärts, das Vorderhorn löst sich besonders lateralwärts immer mehr auf und der Vorderstrangkern erscheint, indem er deutlich seine Ausläufer in den Vorderstrang hineinstreckt. Zugleich treten mit dem Erscheinen der ersten Bogenfasern ganz nahe dem ventralen Rande nebeneinander zwei längliche Kerne, deren Axe dorsal-medialwärts geneigt ist, auf. Von diesen beiden nimmt der laterale bald eine mehr rundliche Gestalt an. Er besteht aus kleineren Zellen bis zu 26 μ und ist von vielen feinen Nervenfasern durchsetzt. Eine ähnliche Gestalt und ein ähnliches Gepräge zeigt der ventralste Teil des medialen Kerns, wenn er auch teilweise grössere Zellelemente enthält. Mit der Entwicklung der Olive werden diese Kerne auch erheblich stärker. Der mediale ist vielfach zerklüftet, besonders dorsal treibt er einige Ausläufer bis in die unmittelbare Nähe des Nucleus ambiguus, von dem er sich leicht durch die Grösse seiner Zellen unterscheiden lässt. Wenn er auch ein neues, selbständig auftretendes Gebilde ist, so gehen doch in seinen dorsalen Abschnitten die Ueberreste des Vorderhornes in ihm auf. Für den lateralen Kern kann man einen solchen Zusammenhang zwar nicht unmittelbar in Abrede stellen, doch dürfte er in seiner Hauptsache als neu auftretender Kern bezeichnet werden können.

Der laterale Kern nimmt ungefähr Dreiecksgestalt an und liegt mit seiner einen Seite dem ventralen Rande sehr nahe, so

8*

dass in ihn sowie in den unteren Teil des medialen Kerns von den *Fibrae arcuatae externae* viele Fasern eintreten. Da er lateral sehr weit vorgeschoben ist, so liegt er der stark ventralwärts rückenden Quintuswurzel sehr nahe. Später scheint es so, als ob dieser Kern keilförmig zwischen Quintuswurzel und den *Fibrae arcuatae externae* sich einschieben möchte. Einige Schnitte oberhalb der zweiten Abbildung schiebt sich der Kern zwischen die Fasern der sonst eng an einander liegenden *Fibrae arcuatae externae* in so gewaltiger Masse dazwischen, dass der Contour des Schnittes vorgetrieben wird. Die Fasern, soweit sie nicht im Kern selbst endigen, durchziehen ihn in wellenförmigem Verlauf. Beide Kerne verschwinden mit dem Auftreten des *Nucleus triangularis* fast gleichzeitig. Der medialere, der etwas früher sich auflöst, stellt sich namentlich zuletzt als eine schmale, lang gestreckte Zellanhäufung dar, die dem lateralen Olivenrande ungefähr parallel zieht.

Die Kernmassen zwischen Olive und Quintuswurzel bezeichnet man gewöhnlich als *Nucleus funiculi lateralis*. Diesen Namen möchte ich nur für den medialen der beiden von mir beschriebenen Kerne in Anspruch nehmen, weil der laterale noch andere Beziehungen aufweist, die diese Bezeichnung als unzutreffend erscheinen lassen. Einige Schnitte unterhalb Fig. 2 taucht plötzlich mitten im Verlauf der *Fibrae arcuatae externae* ein Kern auf, der den lateralen Contour des Schnittes deutlich vorspringen lässt. Im Ganzen erscheint die Kernmasse als ein Dreieck, dessen Basis die Bogenfasern bilden und dessen Spitze in die aufsteigende Quintuswurzel hineinragt, wie die Figur 2 zeigt. Beziehungen des Kerns jedoch zur aufsteigenden Quintuswurzel konnte ich nicht feststellen. Dieses Bild des Kerns ist nicht konstant. Die Kernmassen, die den Contour haben vorspringen lassen, verschwinden wieder und in starkem Zuge ziehen die Bogenfasern wieder seitlich um den Kern herum, während dieser umso stärker in die Trigeminuswurzel vorspringt. War bis jetzt der Durchmesser des Kerns in dorso-ventraler Richtung ungefähr ein gleicher, so nimmt derselbe jetzt zu, indem der in der Trigeminuswurzel liegende Kern seine dreieckige Gestalt verliert. Der Kern zieht sich dorsalwärts aus, immer jedoch scharf abgesetzt gegen seine Umgebung. Später überragt wieder ein Teil des Kerns die Bogenfaserschicht, wobei derselbe sich ventralwärts ausdehnt. Mithin ziehen die Bogenfasern in ihrer Hauptsache nun mitten durch den lang gestreckten Kern. Zuerst verschwindet von diesem Gebilde der laterale Abschnitt, während der medial gelegene sich ein wenig ventral verschiebt, viel schmäler wird, bis in der Mitte der Kern sich teilt und jetzt zwei kleine, schmale Stücke vorhanden sind. Beide Stücke, das ventrale natürlich vollkommener, verschmelzen mit dem vorhin beschriebenen, zwischen Quintuswurzel und Bogenfasern selbst sich einschiebenden lateralen Kern. Zu der aufsteigenden Trigeminuswurzel konnte ich keine

Beziehungen feststellen, wohl aber zu den äusseren Bogenfasern, die sich in diese Kernmassen hinein teilweise aufsplitteln. Diese Beziehungen, sowohl das Verschmelzen der erwähnten Kernmassen, als auch das Hineinstrahlen von äusseren Bogenfasern in beide, lassen vielleicht die Vermutung berechtigt erscheinen, dass es sich um einander nahestehende Kernmassen handelt, die aber wohl nicht mit unter den Begriff Nuclei funiculi lateralis zu fassen sind.

Kurz nach dem Auftreten des sogenannten Nucl. funiculi lat. tritt medial von ihm die Olive auf. Ihre Zellelemente sind klein und betragen bis zu 17 μ . Von derselben kann man sich schwer eine plastische Vorstellung machen, da sie wesentlich von der des Menschen abweicht. Leider fielen gerade zu Beginn der Olive in meiner Serie einige Schnitte aus, jedoch gestatten die erhaltenen, mit Berücksichtigung des Olivenbeginnes bei *Trichechus rosmarus*, bei dem spinalwärts die Verhältnisse ganz ähnlich liegen, sich doch ein Bild von ihr zu machen. Zur Seite der Pyramidenbahnen tritt zuerst eine längliche Ansammlung grauer Substanz, das ventromediale Blatt der Olive, das mit a bezeichnet werden soll, auf. Zu gleicher Zeit erscheint an ihrem dorsalen Ende und zwar lateralwärts direct angelagert, ein rundliches Gebilde b. Dieses geht in ein längliches Oval über, das sich mehr und mehr ventralwärts auszieht, dabei aber immer dem jetzt breit gewordenen ventromedialen Blatte eng anliegt, wie Figur 2 zeigt. Dieses Blatt ist das dorsolaterale, welches, da es aus dem rundlichen Gebilde sich entwickelt hat, ebenfalls mit b bezeichnet werden soll. Die dorsalen und medialen Teile dieser beiden Blätter der Olive sind reichlich von Bogenfasern durchsetzt, so dass sich eine kurze Strecke weit dorsal ein Teil der grauen Substanz, scheinbar abschnürt. Besonders am ventralen lateralen Ende treten eine Zeit lang zahlreichere Bogenfasern einander parallel verlaufend ein. In der die beiden Blätter trennenden weissen Substanzschicht steigen sie eine Strecke weit empor, um dann abbiegend durch das mediale Blatt hindurch auszutreten.

Die Gleichheit der beiden Blätter a und b in Stärke und Lage zu einander ändert sich bald, indem das ventro-mediale Blatt a dorsal und medial stärker sich ausbuchtet, während gleichzeitig das dorso-laterale Blatt b in seinen oberen Teilen abnimmt, ventral sowie lateral aber stärker wird. So erscheint die Olive wie ein schräg liegendes S. Die Hypoglossusfasern, die vordem im wesentlichen das dorso-laterale Blatt b durchsetzten, verlaufen jetzt zu einem grossen Teile in der beide Blätter trennenden Faserschicht. Das dorso-laterale Blatt b zeigt sodann, während es in seinen oberen Partien schwächer wird, eine vorwiegend lateralgerichtete Zunahme seines ventralsten Teils. Hat dieselbe eine gewisse Grösse erreicht, so trennen lateralwärts eintretende Bogenfasern den oberen Teil des dorso-lateralen Blattes b ab. Die Gestalt dieses abgetrennten Stückes b'

ist die einer leicht gebogenen Platte, die mit ihrer Convexität der beide Blätter trennenden Faserschicht anliegt. Das übrig bleibende ventrale Stück des dorso-lateralen Blattes bildet mit dem sich jetzt abschnürenden Teile c des ventro-medialen Blattes a ein Oval o, das durch seine massige Bildung den Contour deutlich vortreibt. Die in dieses Oval dorsal geschlossen eintretenden und sich dann verteilenden Fasern lassen dasselbe schön fächerförmig erscheinen. Bei ihrem Austritt trennen die Hypoglossusfasern gewissermassen dieses Oval von der Olive ab. Gleichzeitig ist auch eine Verbreiterung des ventro-medialen Blattes zu beobachten. Eine Faserschicht trennt vom ventro-medialen Blatte a einen lateralen schmalen Streifen grauer Substanz c ab, der in Verbindung mit dem geschilderten Oval o steht und später etwas stärker wird. Hierdurch erscheint jetzt das ursprüngliche ventro-mediale Blatt a als ein an der dorso-medialen Ecke dieses schmalen Streifens medialwärts umgebogener Teil. Beim Uebergang des schmalen Streifens c zum Oval treibt sich derselbe ventral etwas vor c₁. In dieser Ebene schwillt das dorso-laterale Blatt b dorsal-keulenförmig an, während das untere Ende schwächer wird und seine Mitte viele Fasern durchziehen. Zur Zeit dieser ihrer grössten Entwicklung sieht man die letzten Hypoglossusfasern medial vom Oval austreten. Dass die Olive ihre grösste Ausdehnung erreicht hat, kündigt sich dadurch an, dass die sonst mehr rundlichen Begrenzungslinien der einzelnen Teile sich abflachen und mehr gerade verlaufen. Der auf der 5,3 mm. langen Längsaxe senkrecht stehende Breitendurchmesser wird erheblich kleiner. Er misst 2,4 mm. Das Oval o zusammen mit der ventralen Vortreibung c₁ des vom ventro-medialen Blatte a abgeschnürten Streifens c nimmt ungefähr die Form eines Keiles an, an dessen medialer und dorsaler Ecke als Stiel der schmale Streifen c sitzt. Die oben erwähnte leicht gebogene Platte b', die aus dem dorso-lateralen Blatte entstand, ist in ihrer Längsausdehnung sehr viel kürzer geworden und stellt sich jetzt als ein rundliches Oval dar. Aehnlich verhält sich der medialwärts umgebogene Teil des ventro-medialen Blattes. Doch verschwindet dies Oval eher als das vom dorso-lateralen Blatte übriggebliebene Oval, das mit dem Stiele verschmilzt. Auf diesem Querschnitt tritt bereits der Facialiskern auf. Nur wenige Schnitte noch ist die Olive als ein längliches Oval zu beobachten. Die Nebenoliven sind nicht sicher zu identifizieren.

(Schluss folgt.)

(Aus der Anstalt zu Burghölzli, Prof. Bleuler.)

Die Beziehung der Heredität zum periodischen Irresein.

Von

ELEONORE FITSCHEN,

med. pract. aus Hollenbeck, Hannover.

Seit Morel¹⁾ auf das periodische Irresein als auf eine hereditär-degenerative Erscheinung hingewiesen hat, hat diese Auffassung mehr und mehr Eingang gefunden. Morel hatte, indem er das hereditäre Irresein von den übrigen Geistesstörungen abzugrenzen suchte, als Merkmale für dasselbe unter anderen eine grössere Periodicität in dem Auftreten und dem Verschwinden der Symptomenreihen, Plötzlichkeit des Ausbruchs wie des Zurücktretens der Psychose und Geringfügigkeit der Gelegenheitsursache aufgestellt. Diese Merkmale kommen dem periodischen Irresein zu. Es liegt nahe, es als eine Steigerung jener Stimmungsschwankungen aufzufassen, welche man häufig bei erblich belasteten Psychopathen beobachtet, und daher anzunehmen, dass bei ihm wie dort die Vererbung eine hervorragende Rolle spiele.

Die Unabhängigkeit von nachweisbaren äusseren Einflüssen muss bei seinen sich öfters wiederholenden plötzlichen Ausbrüchen und bei einer gewissen Regelmässigkeit derselben mehr ins Auge fallen als bei anderen Psychosen, für deren Entstehung äussere Ursachen auch oft nicht nachzuweisen sind, und das mag ebenfalls dazu geführt haben, die wesentliche Ursache in eine innere durch das hereditäre Moment bedingte Notwendigkeit zu verlegen.

Der Ansicht, dass das periodische Irresein eine im Vergleich zu andern Geistesstörungen, mit Ausnahme des angeborenen Blödsinns, ganz vorzugsweise auf hereditärer Anlage beruhende Krankheit sei, begegnen wir bei Schüle²⁾, Kirchhoff³⁾, Griesinger⁴⁾, von Krafft-Ebing, Kraepelin. Magnan⁵⁾ stellt es in Hinsicht auf Heredität in die Mitte zwischen dem Irresein der Entarteten und der Paranoia completa.

Statistische Daten, durch welche für das periodische Irresein eine häufigere erbliche Belastung nachgewiesen würde als für andere Formen von Geistesstörungen, hat die Litteratur nur wenige aufzuweisen. Ich möchte zuvörderst einige Unter-

¹⁾ Morel, *Traité des maladies mentales*, 1860.

²⁾ Schüle, *Handbuch der Geisteskrankheiten*, 1880.

³⁾ Kirchhoff, *Psychiatrie*, 1892.

⁴⁾ Griesinger-Lewinstein, *Pathologie u. Therapie der psychischen Krankheiten*, 1892.

⁵⁾ Magnan, *Psychiatrische Vorlesungen*, 1887.

suchungen erwähnen, die sich nicht direct auf das periodische Irresein beziehen, aber doch eine Bedeutung für die Beziehung der Heredität zu demselben haben.

Jung¹⁾ stellte im Jahre 1865 Untersuchungen über die Erbllichkeit der Seelenstörungen an 3606 Fällen an, mit erblicher Belastung in 27,37 pCt. Es zeigte sich für die erblich belasteten Fälle ein günstigeres Heilungsverhältnis, für die geheilten unter ihnen eine kürzere Behandlungsfrist und eine grössere Anlage zu Rückfällen. Die Anlage zu Rückfällen übertraf diejenige bei erblich nicht belasteten um 4 pCt. Das Verhältniss der Heilungen war bei den erblich belasteten 46,2 pCt., bei den erblich nicht belasteten 38,47 pCt.

Etwa gleichzeitig stellte Grainger-Stewart²⁾ in Schottland Untersuchungen über die Erbllichkeit an bei 900 Patienten. Auch er constatierte eine ausgesprochene Neigung zu Rückfällen bei erblicher Disposition. Während er bei seinen Patienten überhaupt 49,6 pCt. Belastung durch Geisteskrankheit findet, sind unter 78 Wiederaufgenommenen 51 erblich belastet. Unter diesen 51 sind zum 1.—9. Mal Rückfällige. Diese Untersuchungen hatten für ihre Urheber selbst das Ergebnis, dass sie sich der Ansicht Morel's und Westphal's³⁾ nicht anschlossen, dass ein periodischer Wechsel für die erblich belasteten Fälle charakteristisch sei. Der Begriff der Periodicität kann verschieden weit gefasst werden.

Schon Legrand du Saule⁴⁾ hält einen Rückfall in die Krankheit nach temporärer scheinbarer Genesung nicht für ein Recidiv, sondern nach seiner Meinung handelt es sich nur um wechselnde Perioden der Krankheit. Es lässt sich nur eine künstliche Grenze zwischen Periodicität und Recidiv ziehen. Die Fälle bei Jung und Grainger mit mehreren Anfällen von kurzer Krankheitsdauer könnte man also wohl zum grossen Teile den periodisch verlaufenden zuzählen und zum Teil dem periodischen Irresein.

Ulrich⁵⁾ sah Rückfälle bei erblicher Disposition um 1—2 pCt. zahlreicher als bei Nichtbelasteten.

v. Krafft-Ebing⁶⁾ stellte im Jahre 1869 Untersuchungen an, welche auf einen bedeutenden Einfluss des hereditären Moments, auf eine häufigere Entstehung des periodischen Irreseins schliessen liessen, wenn nicht die Zahlen, um die es sich handelt, wie v. Krafft-Ebing selbst meint, zu klein wären, um diesen Schluss mit Sicherheit zu gestatten. v. Krafft-

¹⁾ Jung, Untersuchungen über die Erbllichkeit der Seelenstörungen. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, 21. Band.

²⁾ Grainger-Stewart, Journal of mental science X, 1864.

³⁾ Westphal, Tabes dorsalis u. Paralysis progr. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Band XXI.

⁴⁾ Legrand du Saule, Die erbliche Geistesstörung.

⁵⁾ Hagen's Statistische Untersuchungen, 1876.

⁶⁾ v. Krafft-Ebing, Prognostische Bedeutung der erblichen Anlage im Irresein. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Band XXVI, 1869.

Ebing hat sein Material, 292 direct belastete Fälle, ausgehend von dem Gedanken, dass bei gleicher Belastung die hereditäre Beeinflussung eine verschieden grosse sein könne, in drei Gruppen geteilt:

- A. Fälle, in welchen im früheren Leben sich nichts psychisch Abnormes gezeigt hat,
- B. Fälle, in welchen im früheren Leben psychisch-pathologische Erscheinungen auf eine Beeinflussung der Entwicklung durch das hereditäre Moment schliessen lassen.
- C. Fälle mit sehr starken angeborenen Abnormitäten.

Er untersucht nun, ob die Formen der Geistesstörung je nach der Zugehörigkeit zu einer der drei Gruppen Verschiedenheiten zeigen, und findet: Bei Gruppe A in Verlauf und Genese der Störung nichts, was von nicht hereditären Fällen abweichend wäre, meist Fälle von Manie und Melancholie, bei den Männern 4,4 pCt, bei den Frauen 0 pCt. periodisches Irresein. Bei der zweiten Gruppe sowohl bei Männern als bei Frauen je 5,7 pCt. periodischen Irreseins mit auffallend rapidem Verlauf zum secundären Stadium. In der dritten Gruppe, die aber für die Statistik zu geringe Zahlen bietet, findet er bei Männern 11,6 pCt. periodisch maniakalische Exaltation, bei den Frauen zwei Mal periodische Folie raisonnante (25 pCt.).

Hieraus würde sich unmittelbar nur ergeben, dass das periodische Irresein in diesen Fällen am häufigsten entstand, wo schon vorher eine psychische Anomalie vorhanden war. Vielleicht hätte sich dasselbe ebenso häufig dort entwickelt, wo die psychische Degeneration erworben gewesen wäre. In diesen Fällen war die Degeneration aber hereditär bedingt und v. Krafft-Ebing hatte recht anzunehmen, dass der hereditäre Einfluss bei der am stärksten ausgeprägten Degeneration am grössten war. Somit ginge aus dieser Untersuchung hervor, vorausgesetzt, dass die Zahlen grösser wären, dass das erbliche Moment imstande ist, einen Degenerationszustand zu schaffen, aus dem heraus sich mit besonderer Leichtigkeit das periodische Irresein entwickelt, und dass also von der mehr oder minder grossen Wirkung dieses Moments die Häufigkeit des periodischen Irreseins abhängig ist. v. Krafft-Ebing sagt in seinem Lehrbuch der Psychiatrie 1897: in allen Fällen von circulärem Irresein, deren Ascendenzverhältnisse zu ermitteln waren, erweist es sich als ein hereditär-degeneratives Irresein. Als Ausnahme führt er einen von Ball Annal. méd. psych. 1880 erwähnten Fall an, bei dem das Leiden nach Trauma capitis entstand. Ueber das periodische Irresein (mit Ausnahme des circulären) heisst es ferner: die Mehrzahl der Kranken besteht aus Belasteten und zwar hereditär Belasteten. Nur selten vermisst man eine directe oder Familienanlage und ist die Belastung eine erworbene, durch fötale oder infantile Gehirnerkrankung oder Schädelabnormität namentlich Mikrocephalie; noch seltener ist die Hirnveränderung

eine durch Trauma capitis oder Alkoholoexcesse entstandene. Hiernach nimmt v. Krafft-Ebing für die Fälle des periodischen Irreseins mit deutlich ausgeprägtem ziemlich regelmässigem Wechsel zwischen Manie und Depression, welche er als circuläres Irresein von den übrigen periodischen Störungen sondert, eine erbliche Veranlagung mit grösserer Ausschliesslichkeit an, als für diese.

Folgende statistische Angaben finde ich noch in der Literatur über die hereditäre Belastung bei periodischem Irresein:

Im Textbook of Mental Diseases von Bevan Lewis 1889 ist angegeben für recurrent Diseases 36 pCt. schwere Belastung durch Geisteskrankheit, in 12 pCt. directe Belastung durch Geisteskrankheit, in 4 pCt. Belastung durch Epilepsie und Nervenkrankheit, in 11,1 pCt. durch Potatio, also zusammen 51,1 pCt. hereditäre Belastung. Die Erblichkeit wird öfters atavistisch als direct gefunden.

Ziehen¹⁾ findet für circuläres Irresein (speziell für die melancholisch-maniakalische Form) in 60 pCt. schwere Belastung, bei periodischer Manie erbliche Belastung in 80 pCt., schwere in 30 pCt., bei Manie überhaupt erbliche Belastung in 75 pCt., schwere nur in 20 pCt.

Fronda²⁾ teilt 20 Krankengeschichten mit, in welchen stets erbliche Belastung vorhanden war. Ebenso fehlten bis auf einen Fall niemals schwere körperliche Zeichen von Degeneration.

Kraepelin³⁾, der das periodische Irresein (bei ihm maniakalisch-depressives Irresein) zu den Geistesstörungen aus krankhafter Veranlagung zählt, weist ausser auf die Häufigkeit erblicher Belastung darauf hin, dass die Kranken oft von Kindheit auf schon abnorm erscheinen und sich öfters körperliche Degenerationszeichen bei ihnen finden. Eine von der allgemein verbreiteten Anschauung abweichende Ansicht über die Bedeutung des erblichen Einflusses für die Entstehung des periodischen Irreseins vertritt nur Mendel in seiner Monographie über die Manie 1881, in welcher er sagt: Ohne die Bedeutung der erblichen Veranlagung irgendwie verkennen zu wollen, kann ich ihr doch keine grössere Rolle bei der periodischen Manie zuerkennen, als dieselbe bei Geisteskrankheiten überhaupt hat. Er begründet diese Ansicht durch seine Beobachtung, dass es Fälle von periodischer Manie giebt, in denen weder somatisch noch psychisch, weder symptomatisch noch aetiologisch irgend eines von jenen angeblich für Degenerescenz sprechenden Zeichen vorhanden gewesen wäre. Er fand unter 15 Beobachtungen von periodischer Manie zehnmal erbliche Belastung und nur dreimal erhebliche.

¹⁾ Ziehen, Psychiatrie 1894.

²⁾ Fronda, Klinische Untersuchungen über periodische Manie. 1894.

³⁾ Kraepelin, Psychiatrie 1899.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Bleuler habe ich die im Laufe des Sommers 1899 im Burghölzli befindlichen periodischen Fälle (27 Fälle) in Hinblick auf die hereditär-degenerative Bedeutung derselben einer Untersuchung unterzogen. Mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Director Ris durfte ich ausserdem vier Fälle in der Anstalt Rheinau für meinen Zweck verwenden. Ferner ergänzte und vermehrte ich mein Material aus dem Archiv des Burghölzli, aus welchem ich 88 periodische Fälle, sämtlich aus dem Krankengeschichtenmaterial, wählte, welches Hinrichsen und Sachs zur Grundlage für ihre Arbeiten (statistische Beiträge zur Frage der Häufigkeit der einfachen acuten Manie und zur Kenntnis der einfachen und periodischen Melancholie) gedient hatte. Im ganzen handelt es sich um 120 Fälle.

Meine Aufgabe bestand im Speziellen darin:

1. Festzustellen, ob sich bei Fällen von periodischem Irresein erbliche Belastung häufiger anamnestisch nachweisen lässt, als bei Geisteskrankheiten überhaupt.
2. Zu untersuchen, ob sich ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Heredität und der Art und Schwere des Verlaufs der Krankheit ergibt.
3. Zu untersuchen, ob bei den Periodikern mehr Degenerationszeichen vorhanden sind als bei andern Geisteskranken.

Unter den im Burghölzli und im Rheinau befindlichen Fällen waren grösstenteils schwere, mit vielen Anfällen vertreten, da solche häufiger in die Anstalt kommen, sich dauernder in derselben aufhalten, daher entnahm ich aus dem Krankengeschichtenmaterial vorwiegend Fälle mit wenig Anfällen, um Stoff zum Vergleiche bei Feststellung eines Zusammenhangs zwischen Schwere der Heredität und Schwere des Verlaufs zu haben.

Es könnte der Einwand erhoben werden, die Fälle mit wenigen Anfällen von Melancholie oder Manie in unregelmässig grossen Zwischenräumen seien keine periodischen Fälle, sondern einfache Psychosen mit Recidiven, doch kaum mit Recht.

Indem ich die Frage offen lasse, ob nach Kraepelin schon ein einziger Anfall von Manie auf ein periodisches Leiden schliessen lässt, habe ich vermieden, Fälle mit nur einem Anfall aufzunehmen, glaubte mich aber berechtigt, Manien oder Melancholien mit zwei oder mehr Anfällen zu den periodischen zu zählen.

Unter den Krankheitsgeschichten des Archivs konnten nur solche benutzt werden, die eine genügend lange Beobachtungszeit umfassten, um auf die Schwere des Verlaufs schliessen zu können. Indem ich die in der Anstalt vorgefundenen Krankheitsberichte durch schriftliche Erkundigungen ergänzte, gelangte ich dazu, über 73 Fälle, mit einer Beobachtungszeit von über 15 Jahren, zu verfügen. 16 Fälle von den aus dem Archiv entnommenen bieten nur eine Beobachtungszeit von 9—15 Jahren.

9*

Unter den 31 Kranken in den Anstalten sind acht Fälle, in welchen die Manie sehr vorherrscht und Depression höchstens als kurzes Vor- und Nachstadium derselben auftritt, so dass sie als reine Manien bezeichnet werden können, zwei Fälle, in denen die Melancholie vorherrscht, reine Melancholien, und 21 gemischte Fälle. Nur in drei Fällen fehlen Hallucinationen ganz, in allen übrigen Fällen zeigen sich alle Uebergänge von einzelnen Parästhesien zu Sinnestäuschungen und ganzen Wahnerlebnissen. In drei Fällen beherrschen Hallucinationen das Krankheitsbild so sehr, dass hallucinatorischer Wahnsinn diagnostiziert worden ist. Es ist daraus ersichtlich, wie wenig das Vorhandensein oder Fehlen von Hallucinationen sich dazu eignet, um daraufhin eine eigene Krankheitsgruppe abzugrenzen. Nur in sechs Fällen zeigte sich eine gewisse Regelmässigkeit im Auftreten der Anfälle und auch nur während einer beschränkten Zeit der Krankheitsdauer. In dem einen Fall, der prognostisch interessant ist, wechseln sechs Jahre lang, vom ersten bis sechsten Krankheitsjahre (17.—23. Lebensjahre) in halbjährlichen Perioden, manische und melancholische Zustände. Darauf erst nach einem freien Intervall von 36 Jahren wieder eine Manie. Im zweiten Falle in den sechs ersten Jahren der Erkrankung drei Melancholien von langer Dauer, dann bis zum 23. Jahre der Krankheit ein ziemlich regelmässiger Wechsel zwischen Manie, Melancholie und guter Zeit, nur nehmen die Manien an Länge zu, auf Kosten der freien Intervalle. In vier von den Fällen (Frauen), trat während einer beschränkten Zeit der Krankheitsdauer, ein ziemlich regelmässiger monatlicher Wechsel auf, ohne dass sich doch ein Anschluss an das Auftreten der Menses immer constatieren liess. In dem einen Falle mit 33jähriger Krankheitsdauer dauerte dieser Typus der Periodicität vom 19. bis 27. Krankheitsjahre, vom 45. bis 53. Lebensjahre. Im zweiten dieser Fälle, bei 15jähriger Dauer der Krankheit, die kurz nach Eintritt des Climacteriums ausbrach, zeigte sich vom 7. bis 11. Jahre der Krankheit, im dritten Falle (periodischem Wahnsinn), bei 32jähriger Krankheitsdauer, vom 8. bis 11. Krankheitsjahre, vom 37. bis 40. Lebensjahre, um im 14. Krankheitsjahre nochmals für Jahresfrist aufzutreten. Das Climacterium trat in diesem Falle vier Jahre nach Verschwinden des sogen. menstruellen Typus ein. Im vierten Falle (10jähriger Dauer) trat dieser Typus im dritten Jahre der Krankheit auf und dauert bis jetzt fort. Patientin ist 38 Jahre alt.

Während der übrigen Dauer der Krankheit waren in diesen vier Fällen die Anfälle länger, seltener, unregelmässig.

Von den 89 Fällen aus dem Krankengeschichtenmaterial sind 22 reine Melancholien, 35 reine Manien und 32 gemischte Formen.

In diesen 120 Fällen lässt sich 97 Mal anamnestisch Heredität nachweisen, also in 80,8 pCt.

Wenn ich nun die Angaben im „Beitrag zur Erbliehkeitsstatistik in Canton Zürich“, der ebenfalls das Material des Burghölzli benutzte (Inauguraldissertation von Koller 1895), zum Vergleiche heranziehe und dort für die Geisteskrankheiten im allgemeinen eine Heredität von 78,2 finde, so macht das für die periodischen Fälle ein Mehr von 2,6 pCt. Abgesehen davon, dass dieses geringe Mehr einer zufälligen Schwankung zugeschrieben werden kann, (die im Burghölzli bei den Aufnahmen gefundenen Procentsätze variieren nach den Jahresberichten zwischen 65,7 und 88,4 pCt.), könnte es sich auch daraus erklären, dass ich in einigen wenigen Fällen nachträglich von einer Heredität erfuhr, die bei der Aufnahme noch nicht nachgewiesen werden konnte, während Koller nur die Befunde bei der Aufnahme berücksichtigte. Vergleichen wir den von uns gefundenen Procentsatz mit demjenigen, welchen Koller für jede einzelne der fünf Gruppen findet, in welche im Burghölzli die Geisterstörungen eingeteilt zu werden pflegen:

angeborene Geisteskrankheiten . . .	86,3pCt.	erbl. Belastung
einfach idiopathische „ . . .	81,9pCt.	„ „
epileptische „ . . .	65,2pCt.	„ „
alkoholische „ . . .	70,2pCt.	„ „

Wie hieraus ersichtlich ist, wird die Heredität bei den periodischen Fällen nicht nur übertroffen von der bei den angeborenen Störungen, sondern auch von der bei den einfach idiopathischen, zu welchen ausser den periodischen einmal auftretende Psychosen, Katatonie, Paranoia u. a. gerechnet worden sind. Nur die paralytisch-senil-organischen, die epileptischen und alkoholischen Psychosen machen es also, dass die hereditäre Belastung sich in den 120 periodischen Fällen ein wenig höher erweist als bei den Geistesstörungen im Burghölzli überhaupt.

In 69 von den 97 belasteten Fällen ist directe Belastung vorhanden, also in 71,1 pCt. derselben, in 57,5 pCt. der sämtlichen Fälle. In 10 Fällen, in ca. 10 pCt. der belasteten Fälle zeigt sich directe Belastung von beiden Seiten. Koller findet directe Belastung in 50,3 pCt. sämtlicher (1850) Fälle, in 64,3 pCt. der belasteten Fälle. Nach einer kleineren Tabelle bei Koller jedoch, in welcher nur 370 Geisteskranke berücksichtigt sind, deren Hereditätsverhältnisse mit denjenigen einer gleichen Zahl geistig Gesunder verglichen werden, ist in 57,3 pCt. directe Belastung nachweisbar. Das unbedeutende Mehr an directer Belastung, das sich für das periodische Irresein im Vergleich mit der Gesamtheit der Fälle bei Koller ergibt, muss also dem Zufall zugeschrieben werden.

Uebrigens befinde ich mich mit dem Resultate, dass die directe Belastung bei periodischem Irresein die atavistische überwiegt, im Widerspruch zu Bevan-Lewis, dem gerade das Umgekehrte aufgefallen ist.

Die Summe aller Erbliehkeitsfactoren¹⁾ bei 1447 belasteten Geisteskranken beträgt bei Koller 2451, es kommen auf jeden Belasteten durchschnittlich 1,7 Factoren, bei den 120 periodischen Fällen beträgt die Summa 232. Davon müssen 16 Factoren abgezogen werden, um mit der Zahl bei Koller vergleichen zu können, denn dieselben betreffen Verwandtschaftsgrade, welche in jener Statistik nicht berücksichtigt worden sind; ich habe, um die Schwere der hereditären Belastung möglichst richtig beurteilen zu können, auch psychische Abnormitäten bei entfernteren Verwandten berücksichtigen zu müssen geglaubt, wenn sie neben geistigen Störungen bei näheren Verwandten vorkommen. Nach Abzug dieser 16 Factoren bleiben 216, was für jeden belasteten Kranken im Durchschnitt 2,2 Erbliehkeitsfactoren macht, 0,5 mehr als bei den Geisteskranken im Burghölzli im allgemeinen. Hier mag aber das Minus sehr wohl wieder auf Rechnung jener Geistesstörungen zu setzen sein, auf deren Entstehung die Heredität am wenigsten Einfluss hat, wie organische Psychosen, Alkoholpsychosen und Epilepsie, für welch' letztere Koller eine im Vergleich zu den andern Geisteskrankheiten auffallend geringe Belastung findet. Dem Unterschied in den Durchschnittszahlen der auf jeden Belasteten kommenden Erbliehkeitsfactoren bei verschiedenen Krankheitsformen wird man schon deshalb nicht viel Bedeutung zuschreiben können, weil die belasteten Gesunden Koller's 2,0 Erbliehkeitsfactoren aufwiesen, also 0,3 mehr als die belasteten Kranken. Wichtiger ist die Art der Factoren. Wenn wir auch nicht erwarten können, dass wir auf der Seite des periodischen Irreseins Factoren finden, welche auf der anderen Seite, bei den Geisteskrankheiten im allgemeinen, nicht vorkommen, schon weil unter diesen auch das periodische Irresein mitinbegriffen ist, so ist doch ein Ueberwiegen der einen oder anderen Art von Factoren auf der einen Seite zu erwarten. Da Koller findet, dass bei der Belastung der Geisteskranken im Vergleiche zu der der Gesunden, Geisteskrankheiten und abnorme auffallende Charaktere eine viel grössere Rolle spielen, haben wir zu erwarten, dass, wenn das periodische Irresein unter den Geisteskrankheiten vorzugsweise hereditär bedingt ist, diese Unterschiede hier am meisten hervortreten werden.

Die Procentwerte aller ererbaren belastenden Momente sind bei Koller

Geisteskrankheiten und Epilepsie . . .	45,3 pCt.
Psychopathie und auffallende Charaktere	19,2 pCt.
Nervenkrankheiten	5,5 pCt.
Apoplexie	5,6 pCt.
Dementia senilis	1,5 pCt.
Selbstmord	2,2 pCt.
Trunksucht	22,5 pCt.

¹⁾ d. h. der kranken Familienglieder.

Ich finde unter den 216 belastenden Factoren 136 Mal Geisteskrankheit oder Epilepsie = 62,9 pCt., 45 Mal Psychopathie oder auffallenden Charakter, zuweilen an Geisteskrankheit grenzend = 20,4 pCt., werden drei Fälle von auffallendem Charakter neben Trunksucht mitgerechnet = 23,9 pCt.

Trunksucht 17 Mal, davon ein Mal in Verbindung mit Selbstmord, drei Mal in Verbindung mit auffallendem Charakter. Vier Mal trat Trunksucht collateral auf und konnte dann nur insofern als belastendes Moment betrachtet werden, als bei Trunksucht angeborene Charakteranomalie das Primäre sein kann. Der Procentwert für Trunksucht ist 8,3, für Suicid (ohne weitere Angabe, wie Schwermut, Trunksucht) 2,8, für Nervenkrankheiten und Apoplexie 2,8, für Dementia senilis und progressive Paralyse 1,9. Letztere mögen in Wirklichkeit öfter vorkommen und häufig in der Anamnese unter der allgemeinen Bezeichnung Geisteskrankheit angeführt worden sein.

Wir sehen also bei dem periodischen Irresein im Vergleiche zu den Geisteskrankheiten überhaupt, eine Zunahme der Geistesstörungen unter den Erbliehkeitsfactoren, einen um 17,6 höhern Procentwert derselben, einen um 1,2 resp. 4,7 höhern Procentwert der auffallenden Charaktere, einen um 0,6 höhern des Selbstmords. Selbstmord kommt, die Fälle mitgerechnet, wo er gleichsam eine Complication, wie bei Schwermut, Trunksucht, darstellt, 11 Mal vor, was 5,3 pCt. aller Erbliehkeitsfactoren ausmachen würde. Dagegen findet man unter den Factoren weniger oft Trunksucht, Nervenkrankheit, Apoplexie.

Ich entnehme der Dissertation von Koller folgende Tabelle, welche die Procentwerte der belastenden Momente für jede einzelne der oben erwähnten fünf Gruppen von Geistesstörungen giebt. Bei der Aufstellung dieser Tabelle ist für jede Person nur ein belastendes Moment berücksichtigt worden, für dessen Wahl der Verwandtschaftsgrad ausschlaggebend war.

	angeborene Psychosen pCt.	einfach idiopath. pCt.	paralyt. sen. org. pCt.	epileptische pCt.	alkoholisch. pCt.
Einfache Psychosen	50,0	51,9	45,1	60,0	33,8
Organische „	3,1	2,4	3,8	—	0,7
Apoplexie	—	4,3	11,0	—	4,0
Nervenkrankheit	3,1	2,5	3,4	—	2,0
Psychopathie	21,9	19,7	18,1	13,3	17,2
Trunksucht	21,9	18,0	17,3	26,6	40,4
Selbstmord	—	1,3	1,3	—	2,0

Wenn ich die Procentwerte der belastenden Momente für periodisches Irresein nach denselben Gesichtspunkten bestimme, erhalte ich folgende von den oben gefundenen wenig abweichende Zahlen:

Geisteskrankheiten	63,9 pCt.
Dem. sen.	2,0 "
Apoplexie	1,0 "
Nervenkrankheiten	1,0 "
Psychopathie	20,6 "
Trunksucht	8,3 "
Selbstmord	3,1 "

Wir sehen, dass der Procentwert der Geisteskrankheiten als belastendes Moment bei dem periodischen Irresein denjenigen, den sie in jeder der fünf Gruppen haben, übertrifft. Nur ihr Procentwert bei Epilepsie nähert sich dem bei periodischem Irresein. Für die Gruppe der einfach idiopathischen Psychosen haben die Geisteskrankheiten einen um 12 geringeren Procentwert. Psychopathie hat für das periodische Irresein einen um 0,9 grösseren Procentwert als für die Gruppe der einfach idiopathischen Störungen im ganzen. Bei den angeborenen Psychosen findet man dagegen für Psychopathie einen um 1,3 höheren Procentwert als bei dem periodischen Irresein.

Trunksucht hat in jeder der fünf Gruppen einen mehr als doppelt so grossen Procentwert als bei dem periodischen Irresein.

Es wäre von Interesse zu erfahren, welche Formen von Geistesstörungen es sind, welche die belastenden Factoren bei periodischem Irresein bilden, ob bei den Angehörigen die Krankheit verwandter oder gleicher Natur war, wie bei dem betreffenden Patienten. Leider geben die Anamnesen 80 Mal unter 149 Malen nur die Bezeichnung Geisteskrankheit ohne nähere Bestimmung. 14 Mal kommen die Bezeichnungen Tob-sucht oder Aufregung vor, 31 Mal Schwermut, 11 Mal Schwachsinn oder Blödsinn, ein Mal Dipsomanie, ein Mal Verrücktheit, fünf Mal Epilepsie. Es scheint danach, dass die Angehörigen der gleichen Familie häufig an verwandten Psychosen erkranken.

Jetzt bleibt uns noch übrig, uns über die Bedeutung klar zu werden, welche das periodische Irresein als belastendes Moment für die Descendenz hat. Nach Morel's Theorie der progressiven Entartung müsste auf die mit diesem Leiden behaftete Generation, wenn nicht eine sehr wirksame Regeneration eingriffe, eine Generation folgen, die dem Schwachsinn verfällt. Statt dessen ergeben unsere Nachforschungen in 26 Fällen nur sechs Mal eine krankhafte Beeinflussung der Nachkommenschaft. Das Alter der Nachkommen, über welche wir Auskunft erhalten haben, ist nicht so hoch, dass die Möglichkeit einer späteren Erkrankung derselben, ihres vorgerückten Alters wegen, mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden könnte, doch haben sie zum grossen Teile die Altersgrenze überschritten, vor welcher ein hereditäres Irresein sich in der Regel schon in pathologischen Erscheinungen äussern würde. Vor allem fällt ein fast vollständiges Fehlen angeborener Störungen auf.

Folgende Tabelle giebt die Hereditätsverhältnisse in den betreffenden Fällen, sowohl in der Ascendenz, wie in der Descendenz:

1. F. P. (Mann.) Belastung: Geschwister epileptisch und schwachsinnig.

Nachkommen: Tochter, 15 Jahre, taubstumm.

"	27	"	} normal.
"	24	"	
"	16	"	

2. R. S. (Frau.) Belastung: Entfernte Verwandte geisteskrank.

Nachkommen: Sohn 26 Jahre } zwerghaft und geistig
" 23 " } schwach.

" 7 Jahre, zwerghaft, geistig normal.
Tochter 20 " körperlich normal, geistig
beschränkt.

3. L. (Mann.) Keine hered. Belastung.

Nachkommen: Tochter hysterisch.

4. S. W. (Mann.) Belastung: Mutter und Schwester geisteskrank, 2 Brüder Potatoren.

Nachkommen: Sohn 37 Jahre } von auffäll. Character,
" 36 " } hochmütig, verschlossen,
" 35 " } Sonderlinge; ein Sohn
" 28 " } Neigung zur Trunksucht.
Tochter ? " hysterisch.

5. Sch. (Frau.) Belastung: Mutter melancholisch.

Nachkommen: Sohn 40 Jahre }
" 36 " } normal.
" 35 " }
" 27 " }

Tochter 37 " † hat alles schwer genommen.

6. E. (Frau.) Belastung: Mutter geisteskrank, Bruder derselben epileptisch, Schwestertochter derselben epileptisch.

Nachkommen: Sohn, Hebephreni und Epilepsie.

2 Töchter geisteskrank.

Bemerkung: Der Gatte der Frau E. war auch psychisch abnorm.

7. U. B. (Mann.) Belastung: Vater melancholisch, Bruder schwachsinnig.

Nachkommen: Söhne 20—23 Jahre alt, normal, militärtauglich.

8. E. (Mann.) Belastung: Vater Suicid, Bruder der Mutter geisteskrank, Grossmutter mütterlicherseits dementia senilis.

Nachkommen: Tochter 11 Jahre } normal.
Sohn 10 " }

9. S. (Frau.) Belastung: Mutter und 2 Geschwister geisteskrank.

- Nachkommen: 3 Kinder 35, 34, 32 Jahre alt, normal.
10. F. (Frau.) Belastung: Mutter geisteskrank.
Nachkommen: Sohn und Tochter, normal, beide erwachsen.
11. Sch. (Mann.) Belastung: Grossmutter mütterlicherseits und Bruder der Mutter geisteskrank.
Nachkommen: 3 Kinder 22, 21, 17 Jahre alt, gesund.
12. El. (Mann.) Belastung: Mutter geisteskrank, Grossvater väterlicherseits starb an Hirnschlag. Ein Sohn von Mutters Schwester geisteskrank.
Nachkommen: 3 Töchter 23, 22, 18 Jahre alt, normal.
13. K. (Frau.) Belastung: Mutter von 70—73 Jahr geisteskrank, 2 Schwestern des Vaters geisteskrank.
Nachkommen: Sohn 44 Jahre }
Tochter 30 „ } normal.
14. H. (Frau.) Keine Heredität.
Nachkommen: Tochter 50 Jahre }
Sohn 40 „ } normal.
Tochter 36 „ }
13 Enkel normal.
15. A. S. (Mann.) Keine Heredität.
Nachkommen: 3 Söhne, 13, 15, 17 Jahre alt, normal.
16. B. (Frau.) Belastung: Mutter geisteskrank.
Nachkommen: Tochter 34 Jahre }
„ 20 „ } normal.
17. N. (Frau.) Belastung: Mutter schwermütig.
Nachkommen: Kinder und Enkel normal.
18. G. (Mann.) Keine Heredität.
Nachkommen: Tochter 36 Jahre }
„ 32 „ } normal.
Sohn 25 „ }
19. St. (Frau.) Belastung: Schwester geisteskrank.
Nachkommen: 2 Töchter, 33 Jahre u. 22 Jahre, normal.
20. H. (Frau.) Belastung: Bruder der Mutter schwermütig.
Nachkommen: 2, 25 Jahre u. 20 Jahre alt, normal.
21. H. R. (Mann.) Belastung: Mutter, Bruder, Schwester geisteskrank.
Nachkommen: 5, 47 Jahre, 43 Jahre, 42 Jahre, 38 Jahre, 35 Jahre, normal.
22. S. (Frau.) Belastung: Vater Potator und suicid.
Nachkommen: 2 Söhne, erwachsen, normal.
23. S. (Frau.) Belastung: Maniacus.
Nachkommen: Sohn 35 Jahre }
„ 33 „ } normal.
Tochter 26 „ }

24. H. K. (Mann.) Belastung: Vater zornig, litt viel an Kopfschmerz.

Nachkommen: Sohn 28 Jahre }
Tochter 19 „ } normal.

25. Tr. (Frau.) Belastung: Schwester gemütskrank.

Nachkommen: Tochter, 43 Jahre alt, normal.

26. J. E. (Mann.) Keine Heredität.

Nachkommen: 4, 39 Jahre, 38 Jahre, 33 Jahre, 30 Jahre alt. normal.

Unter 73 durch das Moment des periodischen Irrsinns direct belastete Personen zeigen 14 psychische Abnormitäten, d. i. 19,1pCt. Diese 14 Personen sind aber auf sechs Familien concentrirt, während 20 Familien in der Descendenz ganz frei erscheinen. Der gefundene Procentsatz, der vielleicht durch Erkrankungen in höherem Alter steigen wird, gestattet den Schluss, dass entweder die hereditär-degenerative Bedeutung des periodischen Irreseins geringer sei als bisher im allgemeinen angenommen worden ist, oder dass der Degeneration eine sehr kräftige Regeneration entgegenwirkt. Diese beruht vielleicht nur zum Teile auf Vermischung mit gesunden Elementen. Weshalb sollte eine Krankheit der Keimplasmas, als eine solche möchte ich die hereditäre Degeneration auffassen, nicht heilen können, wie eine individuelle Krankheit?

Unsere bisherigen Untersuchungen haben uns gezeigt:

1. dass eine hereditäre Belastung bei periodischem Irresein nicht häufiger nachgewiesen werden konnte als bei Geisteskrankheiten im allgemeinen.

2. Dass die Belastung durch Geisteskrankheiten bei dem periodischen Irresein mehr vorwiegt als bei den andern Geisteskrankheiten.

3. Dass bei den directen Nachkommen der Periodiker eine besonders starke Psychosenmorbidity sich nicht nachweisen lässt, und ebensowenig eine Tendenz zu „Degeneration“ im Sinne Morels.

Ich wende mich nun zu dem zweiten Punkte meiner Aufgabe, der Untersuchung, ob bei dem periodischen Irresein zwischen der Schwere der Heredität und der Art des Verlaufs ein Zusammenhang besteht. Es handelt sich hierbei erstens um den Einfluss der Heredität auf die Schwere des Verlaufs. Abgesehen von der Wichtigkeit, die der Nachweis eines solchen Einflusses für die Prognose hätte, würde er auch für die Anschauung eine Stütze bilden, dass das hereditäre Moment für die Entstehung des periodischen Irreseins eine wesentliche Bedeutung habe. Doch nicht nur um den Einfluss auf die Schwere des Verlaufs handelt es sich, sondern auch um den Einfluss auf den Typus der Periodicität, auf den schnelleren oder langsamen Wechsel der Symptomreihen, der bei gleich schwerem Verlauf

verschieden sein kann. Dadurch gewinnt die Untersuchung eine Bedeutung für die allgemeine Frage, ob die Erscheinung der Periodicität gleichsam als Ausdruck der hereditären Beeinflussung betrachtet werden kann. Hier möchte ich noch auf ein Moment aufmerksam machen, welches allein schon bewirken müsste, dass die hereditäre Belastung bei periodischen Fällen grösser erschiene als bei einmal auftretenden Psychosen, namentlich solchen, welche bald in Verblödung oder in Heilung übergehen. Jede wiederholte Aufnahme wird nämlich einen Anstoss dazu geben, sich von neuem mit der Anamnese der betreffenden Patienten zu beschäftigen. Die Ausführlichkeit der Anamnese wird daher nicht nur von dem Pflächteifer eines Arztes oder eines Unterassistenten abhängen, sondern die Anamnese wird mehrmal kontrolliert werden, es wird vielleicht die Ermittlung von einer grössern Anzahl von Angehörigen erhoben werden, vor allem wird man bei der wiederholten Erhebung der Anamnese von jenen Erkrankungen in der Familie erfahren, welche nach der ersten Aufnahme stattgefunden haben und die, wenn es bei einer Aufnahme geblieben wäre, dem Arzte nicht bekannt geworden wären.

Zur Erledigung des zweiten Teiles meiner Aufgabe teilte ich die Fälle der Zahl und Schwere der Hereditätsfactoren nach in vier Gruppen; Fälle mit schwerer, mittelschwerer, leichter Heredität und Fälle ohne Heredität. Zu der ersten Gruppe rechnete ich Fälle mit doppelter directer Belastung, alle Fälle mit directer Belastung, wo ausser bei einem der Eltern noch bei andern Familiengliedern belastende Momente vorkommen, einige Fälle ohne directe Belastung, wo psychische Abnormitäten bei zwei oder mehreren Geschwistern oder bei einer grossen Anzahl von andern Familiengliedern auftreten. Zu der zweiten Gruppe gehören Fälle mit directer Belastung ohne sonstige Belastung in der Familie; Fälle mit Geistesstörung bei einem der Geschwister oder bei mehreren andern Verwandten. Zu den Fällen mit leichter Heredität zählte ich solche mit belastenden Momenten bei einem der Grosseltern, einem Onkel u. s. w. Hier und da, aber nur selten, kommen geringe Abweichungen von diesem Schema vor, wo ich einem Momente einen geringern Belastungswert zuschreiben zu müssen glaubte, wie z. B. der Trunksucht bei collateraler Belastung oder auffallendem Charakter, wenn die Grenze des Normalen kaum überschritten schien.

Die Unterschiede im Verlaufe der Krankheit zeigen sich in dem früheren oder späteren Ausbruche der Krankheit, in der Zahl der Anfälle, der Dauer und Intensität derselben, in der stärkeren oder geringeren Verblödung, in dem Ausgang der Krankheit in Besserung oder Verschlimmerung. Ueber den Grad der Verblödung habe ich mir nur bei den in den Anstalten vorgefundenen Fällen ein Urteil bilden können.

Nun habe ich in Tabellen für jeden der Fälle die Angaben über Schwere der Heredität und über den Verlauf der

Erkrankung nebeneinandergestellt, wodurch die Beziehung zwischen beiden, falls eine solche vorhanden ist, ersichtlich werden sollte. Bei den im Laufe des Sommers in den Anstalten untersuchten Patienten ist ausserdem die Zahl der bei jedem Falle gefundenen körperlichen Degenerationszeichen beigelegt, um event. auch eine Beziehung zwischen denselben und der Schwere der Heredität und des Verlaufs erkennen zu können.

Zum Verständnis dieser Tabellen scheinen mir noch folgende Vorbemerkungen notwendig.

Wenn es sich darum handelt, in einer scheinbar regellosen Mannigfaltigkeit von Formen, jede einzelne durch eine beschränkte Anzahl ziemlich unbestimmter Merkmale zu kennzeichnen, werden diejenigen, denen die gleichen Merkmale beigelegt worden sind, doch noch unter sich eine grosse Verschiedenheit zeigen, andererseits wird es bei dem allmählichen Uebergange der Formen ineinander Grenzfälle geben, in denen man schwankt, ob das eine oder das andere Merkmal gewählt werden muss und in dem die Entscheidung eine fast willkürliche ist. Das ist natürlich eine Fehlerquelle. Mir scheint es, dass daher ein Zusammenhang zwischen Schwere der Heredität und der Art des Verlaufes nur dann angenommen werden kann, wenn derselbe in einem grossen Teile der Fälle der Tabelle deutlich hervortritt. Von vielen Anfällen ist die Rede, wenn sie in Jahresfrist mehrmals auftreten, wenn z. B. monatlich ein Anfall auftritt und ein Zusammenhang mit den Menses angenommen wird, ferner aber auch dann, wenn innerhalb längerer Krankheitsperioden ein rascher unregelmässiger Wechsel zwischen Aufregung und relativer Ruhe stattfindet. Solches scheint gerade bei schwerem Verlauf häufiger zu sein; neben den Perioden mit raschem Wechsel der Symptome, die gleichsam aus vielen kurzen Einzelanfällen mit kurzen Intervallen zusammengesetzt sind, kommen längere oder kürzere Perioden ohne diesen Wechsel vor, so dass für diese schwersten Fälle gewöhnlich viele Anfälle entweder von kurzer und langer oder von kurzer und mittellanger Dauer als Merkmale notiert wurden. Wir werden daher darauf zu achten haben, ob wir diese Angaben, die eine sich auf die Zahl der Anfälle, die andere sich auf die Dauer derselben beziehend, zusammen häufiger bei den Fällen mit schwerer Heredität finden. Eine „mittelgrosse Anzahl“ von Anfällen ist angenommen, wenn sie innerhalb ein bis fünf Jahren einmal auftreten, eine „geringe Anzahl“, wenn sie noch seltener sind. Ich konnte aber nicht genau schematisch verfahren und musste z. B. auch die Zahl der Anfälle in ihrem Verhältnis zur gesamten Beobachtungszeit in Betracht ziehen; wenn die Anfälle zeitweise gehäuft auftraten, dann für lange Zeit oder für immer aufhörten, musste ich auch eine geringe Anzahl von Anfällen annehmen.

Unter „kurzer Anfallsdauer“ verstehe ich eine Dauer etwa bis zu sechs Wochen, unter „mittlerer“ von etwa sechs Wochen

bis zu vier Monaten, eine Dauer von über vier Monaten nenne ich lang.

Statt über die Dauer der Intervalle, welche viel unregelmässiger ist als die Dauer der Anfälle, habe ich über die Gesamtdauer der freien Zeit im Verhältnis zur ganzen Beobachtungszeit Angaben gemacht.

Während ich hier auf die bez. Tabellen am Schlusse der Arbeit verweise, möchte ich in den folgenden kleinen Tabellen im einzelnen die den Verlauf kennzeichnenden Punkte in ihrer Beziehung zur Schwere der Heredität ins Auge fassen.

(Schluss im nächsten Heft.)

(Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena, Prof. Binswanger.)

Zur Casuistik der abortiven epileptischen Anfälle.

Von

Dr. WILHELM STROHMAYER.

Assistenzarzt.

In seiner jüngst erschienenen Monographie über die Epilepsie hat Binswanger die abortiven Anfälle bei Epilepsie (petit mal) ihrer Gestaltung nach in zwei Gruppen eingeteilt:

- a) „Die abortiven Anfälle, in welchen die motorisch-convulsivische Componente fehlt oder nur angedeutet ist, während die Bewusstseinsstörung fast ausschliesslich die Aufmerksamkeit des Beobachters fesselt.“
- b) „Diejenigen Anfälle, bei welchen die Bewusstseinsstörung fehlt und nur kurz andauernde, motorische Erregungs- oder Hemmungsentladungen den Anfall constituieren.“

In der sub a genannten Gruppe findet sich das Heer der Anfälle, die als petit mal, vertigo epileptica, Absencen etc. oft beschrieben und auch allgemein bekannt sind. Weniger häufig, zum mindesten weniger in der Litteratur berücksichtigt, sind Beobachtungen der sub b charakterisierten Attacken. Sollen Anfälle dieser Art dem Krankheitsbilde der Epilepsie zugerechnet und als selbständige Anfälle aufgefasst werden, so ist Bedingung einmal, dass sie durch die Anwesenheit vollentwickelter Krampfanfälle im Krankheitsbilde ihr epileptisches Gepräge erhalten und zum anderen so auftreten, dass sie nicht als motorische Aura vollentwickelter Anfälle anzusehen sind.

Mit diesen abortiven, der genuinen Epilepsie zuzurechnenden Anfällen haben die partiellen, infracorticalen Krämpfe ohne Be-

wusstseinsverlust (z. B. bei Herden in den Stammganglien oder in der inneren Kapsel), ebenso die localisierten, durch eine umschriebene corticale Herderkrankung, welcher Art auch immer, bedingten Rindenkrämpfe nichts thun. Indem ich bezüglich der näheren Begründung dieser Unterschiede auf die Ausführungen Binswanger's verweise, sollen im Nachstehenden einige Beispiele für die der Gruppe b) zugehörigen abortiven epileptischen Anfälle veröffentlicht werden, welche der Zufall in den letzten Wochen in unsere Behandlung führte:

1. Beobachtung: Dr. St. Chemiker, 24 Jahre alt; mit Ausnahme der gewöhnlichen Kinderkrankheiten nie ernstlich krank, angeblich ohne erbliche Belastung. Pat. selbst und sein Bruder stottert. Zwischen dem 14. und 15. Lebensjahr traten folgende Anfälle auf. (A): Pat. bekam dumpfen Kopfschmerz, dann Flimmern vor den Augen, so dass ihm alle Gegenstände verschwommen erschienen, hierauf Kribbeln und damit verbunden Taubheitsgefühle (ähnlich dem Einschlafen der Füße), anfangend in den Fingerspitzen, sich fortsetzend nach aufwärts in die Finger, darauf überspringend in das Gesicht, die Nase, die Zunge. Die Sprache war dem Pat. erschwert. Ausserdem konnte er, trotzdem er alle Vorgänge genau beobachtete und über alles klar dachte, nicht auf die einfachsten Worte kommen, z. B. nicht auf das Wort „Fenster“, obwohl er genau die Bedeutung und den Zweck desselben wusste, oder auf der Post nicht auf das Wort „Zeitung“, so dass er einmal unverrichteter Dinge wieder nach Hause gehen musste. Wenn unterwegs der Kopfschmerz und das Augenflimmern anging, suchte Pat., da er diese Vorboten kannte, möglichst schnell die Wohnung auf. Der ganze Zustand dauerte durchschnittlich immer eine Stunde, dann schlief Pat. gewöhnlich ein. Nach dem Erwachen keinerlei Amnesie oder Unwohlsein. Schwindel war während der Anfälle nie vorhanden. Sie traten in den ersten drei Jahren etwa alle sechs bis zehn Wochen auf, allmählich vergrösserte sich der Zwischenraum zwischen zwei Anfällen bis auf 1–1½ Jahre. Seit etwa vier Jahren blieben sie ganz aus, doch zeigten sich noch vor etwa ¾ Jahren die Vorboten des Anfalls, ohne dass derselbe zur Entwicklung kam. Irgendwelche Therapie wurde gegen die gezeichneten Anfälle nicht eingeleitet, auch die Lebensweise nicht geändert, sie blieben spontan aus.

Als diese Anfälle schon 2½ bis 3 Jahre bestanden hatten, trat im zweiten Studiensemester des Pat., ganz unabhängig von denselben, eine zweite Art von Attacken auf: (B.) Es zog plötzlich wie ein electrischer Strom durch den Körper des Pat., er fühlte eine eigenartige Beklemmung, starkes Herzklopfen, bekam Speichelfluss und profusen Schweissausbruch im Gesicht. Das Gesicht war leichenblass, die Pupillen weit. Pat. war während der Anfälle vollständig bei Bewusstsein, nach denselben für kurze Zeit sehr matt. Diese Anfälle, welche ein bis zwei Minuten dauerten, traten während der ersten vier Jahre etwa 10–12 Mal am Tage auf, in Perioden von 8–10 Tagen hintereinander. Der Zwischenraum zwischen zwei Anfallsperioden betrug etwa drei bis fünf Wochen, wurde auch später nicht grösser, wohl aber nahm die Zahl der einzelnen Anfälle ab (zuletzt nur noch ein- bis zweimal pro Tag, morgens und abends). Während dieser Anfallsperiode B., trat nie ein Anfall A. auf, obwohl beide Kategorien etwa drei Jahre nebeneinander bestanden.

Im Jahre 1898 und 1899 hatte Pat. mancherlei durchzumachen an psychischen und somatischen Schädlichkeiten (langes Krankenlager der Mutter, Ueberarbeitung im Laboratorium, monatelang anhaltender heftig juckender Pruritus cutaneus). Da trat am 9. August 1899 beim Essen unmittelbar im Anschluss an einen Anfall B., der erste vollentwickelte typische Insult (C) auf, mit Zungenbiss, Einnässen, Amnesie und ½ stündigem soporösen Nachstadium, Einige

Tage nachher ein einzelner Anfall B, vier Wochen später eine Periode der Anfälle B. Am 1. October d. J. hatte Pat. beim Frühstück den zweiten vollentwickelten Insult, genau wie am 9. August, diesmal mit post-paroxystischer Parese des linken Armes. Eine Woche später eine Periode der Anfälle B. Der letzte vollentwickelte Anfall vom Typus C war am 15. November d. J. Seitdem vereinzelte Anfälle von B. Seit dem Auftreten der Anfälle C bemerkt Pat., „dass sein linkes Bein häufiger schwer wird, so dass er fast überlegen muss, welches Bein jetzt dran kommt“.

Aus dem im übrigen normalen Status hebe ich hervor: Ueberwiegen der Sehnen- und Hautreflexe rechts; Mitralinsuffizienz; vermehrte Pulsfrequenz (108); Deviation des Nasenseptums nach links; beträchtliche Hypertrophie beider Schilddrüsenlappen; Neigung zu Hyperidrosis.

Wir haben also im vorliegenden Falle zu unterscheiden:

- A) Abortive Anfälle ohne Bewusstseinsstörung mit einer corticalen Hemmungsentladung im motorischen Sprachcentrum, verbunden mit einer corticalen Hemmungsentladung unter dem Bilde einer transcorticalen motorischen Aphasie.
- B) Abortive Anfälle ohne Bewusstseinsstörung mit rein vasomotorischen Störungen.¹⁾
- C) Vollentwickelte typische epileptische Anfälle, welche sich gewissermassen aus den Anfällen B heraus entwickelten oder vielmehr dieselben als vasomotorische Aura haben.

Wir haben hier einen Fall von vollentwickelter Epilepsie, der mit Recht das Prädikat „Epilepsia vasomotoria“ zukommt. In solchen Fällen, wo die Entladung des vasomotorischen Centrums als das primäre der Bewusstlosigkeit und der motorischen Componente vorausgeht, könnte man an ein causales Verhältnis zwischen beiden im Sinne der vasomotorischen Theorie Nothnagel's denken. Der vorstehende Fall ist ein entschieden seltener. Er reiht sich an zwei Beobachtungen an, von denen die eine von Venturi (Arch. di psich., 1889, X, p. 28, Referat im Neurol. Centralbl., 1890, No. 5, pag. 152), die andere von P. Meyer und H. Oppenheim (Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., XXXIII, p. 350) stammt. Wodurch er sich von diesen unterscheidet, ist: Das Fehlen motorischer Erscheinungen, der Schmerzempfindung und des gelegentlichen Erbrechens. Dort handelt es sich beide Male um starke Rötung der Haut im Anfall, in meinem Falle um abnorme Blässe; ausserdem haben die genannten Autoren keine Salivation bemerkt. Wir haben bei unserem Patienten einen Symptomencomplex, der, wie das spätere Auftreten vollentwickelter, typischer Anfälle in unmittelbarem Anschluss an denselben lehrt, epileptischer Natur ist und pathophysiologisch

¹⁾ Am 13. Dezember 1899 beobachtete ich bei dem Pat. einen Anfall von Typus B: Pat. macht darauf aufmerksam, dass der Anfall kommt; Gesicht leichenblass, heftiger Schweissausbruch, sprudelnde Salivation; Pupillen weit, lichtstarr, dann plötzlich eng; Puls klein, 112; Dauer des Anfalls 1 Minute. Während desselben antwortet Pat. auf Fragen korrekt; nach dem Anfall matt und deprimiert.

betrachtet, auf eine Reizung des vasomotorischen Centrums resp. der in den Vasomotoren verlaufenden sympathischen Fasern zurückgeführt werden muss (vgl. Hemicrania angio-spastica).

2. Beobachtung. D., Pfarrer, 30 Jahre alt; normale kindliche Entwicklung, keine Heredität; mit sieben Jahren Typhus, mit 13 Jahren Diphtherie, mit 14 Jahren ebenfalls; erfolgreicher Gymnasialbesuch. Im Anschluss an die beiden Diphtherieinfektionen kam Pat. sehr herunter. Etwa acht Tage nach der Genesung von der ersten Diphtherieinfektion bekam er auf der Strasse den ersten Anfall (Bewusstlosigkeit und Zuckungen). Seitdem kehrten etwa alle vier Wochen vollentwickelte typische epileptische Anfälle mit Bewusstlosigkeit, Zungenbiss, Urinabgang und stundenlangem Coma wieder. Nicht vollständige Amnesie (A).

Ausser diesen Anfällen hat Pat. seit der Diphtherie „Gliederzuckungen“ bei erhaltenem Bewusstsein.

Diese Zuckungen treten in den mannigfaltigsten Formen auf:

a) Wenn Pat. morgens erwacht, namentlich wenn er rasch geweckt wird, merkt er, wenn er ganz wach ist, dass die Zuckungen beginnen, und will sie unterdrücken. Es treten auf: entweder tonischer Krampf oder clonische Zuckungen unregelmässiger Natur, manchmal in den Armen, manchmal in den Beinen. Pat. giebt an, dass er einen eigentümlichen Zustand dabei habe: Sein Bewusstsein müsse „umnebelt“ sein, denn die Gedanken gingen furchtbar schwer, obwohl er wisse, dass und mit wem er spreche (B). Bisweilen setzt der Anfall bei vollem Bewusstsein mit Tonus ein, dem clonische Zuckungen folgen, dann merkt Pat., wie sein Bewusstsein schwindet und „dann ist er ganz weg“ (C).

b) Es wird ihm der Unterkiefer gegen den Oberkiefer gepresst, dass er den Mund nicht aufbringt (D).

c) Bisweilen spürt er, wie ein Mundwinkel (bald rechts, bald links) nach der Seite gezerrt wird (D).

d) Es schnürt ihm plötzlich die Kehle zusammen und er stösst einen unartikulierten Schrei aus (D).

e) Plötzlich sinkt er auf der Strasse in die Kniee, als ob er zusammenbrechen wollte, dabei erfolgt eine rasche Flexion der Arme im Ellenbogengelenk und ein Hochziehen der Schultern (D).

Im Laufe der Jahre hat die Häufigkeit der vollentwickelten Anfälle abgenommen, auch sind sie schwächer und die abortiven Anfälle weniger häufig geworden, namentlich seit einer nicht näher zu eruierenden fieberhaften Erkrankung mit cerebralen Symptomen im August 1899. Dagegen bemerkte Pat. eine zunehmende Abnahme der geistigen Frische und des Gedächtnisses, was sich in seinem Amte so fühlbar machte, dass er sich einen Vertreter nahm und die Klinik aufsuchte.

Der Status praesens vom 8. November 1899 ergab in somatischer Beziehung durchaus normale Verhältnisse. Pat. war örtlich und zeitlich orientiert, nur gehemmt. Die Sprache ist langsam und stockend, einzelne Silbenverwechslungen. Pat. giebt in etwas weitschweifiger und umständlicher Weise Antwort. Er muss sich auffallend lange auf alltägliche Dinge besinnen, wiederholt sich oft und bringt alles in etwas gewundener Rede-weise vor. Zuweilen scheint er Fragen falsch zu verstehen, antwortet sinnwidrig, fasst offenbar schwer auf.

Am 8. November hat Pat. bei der Abendvisite einen abortiven Anfall: In der Rückenlage tritt plötzlich eine leichte stossartige Abduction des rechten Beines mit Flexion im Kniegelenk und gleichzeitiger blitzartiger Contraction der Bauchmuskulatur ein. Pat. macht selbst darauf aufmerksam. Wenige Minuten nachher zeigt sich eine ähnliche etwas lebhaftere ruckartige Zuckung im linken Bein, die zu einer raschen Hebung des Beckens führt (D). Pat. strengt sich willkürlich an, ballt die Fäuste, gebietet sich Ruhe und giebt an, dadurch fast regelmässig die Zuckungen zum Aufhören bringen zu können.

Am 9. November 1899 nachts Anfall: Pat. schreit laut auf, hält den Atem an, wird an Armen und Beinen steif, die linke Hand zur Faust geballt, der Daumen eingeschlagen, Kopf und Augen nach rechts gedreht. Nachher clonische Zuckungen in Armen und Beinen, Schaum vor dem Munde, Augen offen, hin und her rollend, Pupillen starr; Urinabgang, Zungenbiss, Schlaf ca. $\frac{3}{4}$ Stunden, Amnesie (A). Retrospectiv giebt Pat. an, dass er vor dem Anfall ängstlich erregt gewesen sei: er wachte halb auf, musste viel an zu Hause denken, sah plötzlich im Halbschlaf seinen Stellvertreter leibhaftig vor sich stehen. Während dieser Vision überlegte sich Pat. selbst, „ob dies wohl ein Anfall wäre“. Vor den Anfällen merkt er eine Zeit lang eine gewisse Spannung in den Gliedern.

Die vollentwickelten Anfälle treten in unregelmässigen Zwischenräumen von 1—6 Tagen, meist gegen Morgen auf, seit 9. November 1899 im ganzen acht. Neben diesen wurden in den ersten Tagen seines Hierseins meist abends abortive Anfälle bemerkt, auf die Pat. aufmerksam machte: „es trat mehrmals (ein bis drei Mal) hintereinander eine rasche Flexion der Beine im Kniegelenk auf, verbunden mit einer tonischen lordotischen Krümmung des Rückens, so dass das Becken in die Höhe schnellte (D). Diese Art der Anfälle hörte im Laufe der letzten Wochen (Pat. steht unter Opium) auf.

Mehrmals wurden bei dem Pat. folgende Attacken beobachtet:

a) Er steht am Waschtisch, um sich die Zähne zu putzen; plötzlich tritt eine Schleuderbewegung des rechten Armes auf, in dem Pat. das Wasserglas hält, so dass dasselbe zu Boden fällt (D). Pat. sieht ihm verwundert nach. Ähnliches ist ihm auch schon beim Kaffeetrinken passiert.

b) Er geht zu Bett, knickt plötzlich zusammen. Als der Wärter herbeispringt und ihm in's Bett hilft, ist er bei Bewusstsein (D). Zwei Mal schloss sich an diese Hemmungsentladung unmittelbar ein vollentwickelter typischer Anfall an.

Im vorliegenden Falle setzt sich also das epileptische Krankheitsbild zusammen aus:

- A) vollentwickelten typischen Anfällen mit Zungenbiss und Einnässen,
- B) abortiven Anfällen mit motorischen Erregungsentladungen und leichter Bewusstseinstörung (psychischer Hemmung),
- C) vollentwickelten atypischen Anfällen und
- D) abortiven Anfällen mit motorischen Hemmungs- und Erregungsentladungen ohne Bewusstseinstörung.

3. Beobachtung. R., Stellmacher, 35 Jahre alt, ohne erbliche Belastung, normale körperliche und geistige Entwicklung, mit 30 Jahren selbständig gemacht, viel Arbeit, gleichzeitig Verheiratung.

Mit 32 Jahren fiel Pat. plötzlich auf dem Hofraum zu Boden und blieb etwa eine halbe Stunde bewusstlos liegen. Er erinnert sich, vorher ein vom Leibe nach dem Halse aufsteigendes Hitzegefühl gehabt zu haben, das einige Sekunden andauerte, dabei wurde ihm der Mund aufgerissen. Nach dem Anfälle war der Kopf eingenommen. Pat. fühlte sich am ganzen Körper zerschlagen. Kein Urinabgang, kein Zungenbiss (A).

In der Folgezeit traten regelmässig in Pausen von 8—14 Tagen und zwar stets nachts gegen Morgen Anfälle gleicher Art auf; Pat. fühlte die Hitze aufsteigen, „es krampft ihn innerlich zusammen“, er bekommt ein Angstgefühl auf dem Herzen, dann sinkt er zusammen und es beginnen die verschiedenartigsten Krampferscheinungen in Armen und Beinen. Manchmal tritt Bewusstlosigkeit ein und er erinnert sich an nichts, seltener bleibt er bei vollständiger Besinnung und sieht, wie der ganze Krampf sich abspielt. Gelegentlich kam es bei den Anfällen mit Bewusstlosigkeit zu Einnässen und Zungenbiss.

Zunehmende Abnahme des Gedächtnisses; Erschwerung der Sprache und plötzlich auftretende psychische Hemmungen, „er konnte manchmal in einem Satze, den er angefangen, einfach nicht weiter“.

Somatischer Status durchaus der Norm entsprechend.

Pat. wurde am 29. September 1899 aufgenommen. Er hatte bis zum 25. October 1899 15 vollentwickelte, typische, nächtliche Anfälle, welche folgenden Typus haben:

Pat. ringt nach Luft, atmet schwer; Strecktonus des ganzen Körpers, Oeffnung des Mundes, Kopf in's Kissen gebeugt, Innendeviation beider Augen, lichtstarre Pupillen, dann Clonus aller Extremitäten, Dauer des Anfalls drei bis vier Minuten, tiefer Schlaf, bisweilen Zungenbiss, nie Einnässen (A).

Die abortiven Anfälle traten zu Hause fast jede Nacht auf, es gelang bisweilen dem Pat., dieselben zu unterdrücken, wenn er sich ganz steif machte oder aus dem Bett ging. Auch in der Anstalt traten verschiedentliche Arten auf, gewöhnlich nach dem Aufwachen morgens: Pat. wird leicht ängstlich (auf dem Herzen), fühlt manchmal auch die vom Leibe aufsteigende Aura und bekommt dann Anfälle wie folgt:

a) Clonische Zuckungen der oberen Extremitäten (Flexionen im Ellbogengelenk, Hochheben der Schultern) oder stossartige Zuckungen der Beine, oder blitzartige clonische Stösse über den ganzen Körper laufend, oder clonische Zuckungen im Orbicularis oculi.

b) Aufsteigendes Hitzegefühl und Aengstlichkeit und Strecktonus des Armes mit Ballen der Faust

c) Aufreissen des Mundes mit Verziehung der Mundwinkel nach beiden Seiten, Glottiskrampf (Gefühl der Umschnürung der Kehle) mit juchzender Inspiration.

Wir haben also:

A) vollentwickelte typische Anfälle neben

B) abortiven Anfällen mit motorischen Erregungsentladungen ohne Bewusstseinsverlust.

4. Beobachtung. P., 31 Jahre alt, Kaufmann. Von Kindheit an hatte Pat. die verschiedensten Erkrankungen durchzumachen: mit fünf Monaten Eklampsie, mit fünf Jahren Enteritis mit cerebralen Symptomen (Krämpfe); im 10. Lebensjahre schwere Gehirnerschütterung mit Bewusstlosigkeit (Fall vom vierten Stockwerk); im 14. „Typhoidfieber“ mit hohem Fieber und Delirien; mit 25 Jahren bekam Pat. Gelenkrheumatismus, welcher im Alter von 27 Jahren aufs heftigste recidierte. Im Verlauf dieser Erkrankung bemerkte Pat. eines Abends plötzlich, dass das rechte Bein, in welchem er bisher heftige Schmerzen hatte, ganz schmerz- und gefühllos wurde, „sodass man mit einer Nadel hätte hineinstecken können, ohne dass er etwas gemerkt hätte“. Auch die Bewegungsfähigkeit war aufgehoben, „das Bein war ganz paralysiert“, „er musste“ mehrmals hinfühlen, um sich zu überzeugen, dass sein rechtes Bein überhaupt noch da war“. Am nächsten Morgen war der normale Zustand wieder hergestellt.

Im Alter von 29 Jahren, im September 1897, bekam Pat. nachts ca. 15 Minuten, nachdem er eingeschlafen war, einen Erstickungsanfall. Er wachte auf, hatte entsetzliche Angst und konnte weder atmen, noch schlucken, noch sprechen. „Der Hals schien ganz ausgeschaltet“. Der Zustand dauerte nur einige Sekunden und kehrte in ganz analoger Weise in der nächsten Zeit mehrmals wieder (bis Februar 1899). In dieser Zeit traten nachts im Schlaf zum ersten Male Anfälle auf, welche Pat. als „Shoks“ bezeichnet, etwa alle vier bis sechs Wochen. Pat. schildert die Anfälle so, dass er das Gefühl gehabt habe, als würde er emporgehoben und mit aller Macht gegen das Bett niedergeschleudert. Damit war Zittern des ganzen Körpers verbunden, das ganze Bett zitterte mit. Der Anfall war mit dem Erwachen verschwunden. Zweimal wurde Zungenbiss, niemals Einnässen constatiert. Der zugezogene Hausarzt verordnete Brom.

10*

Seitdem kommen die Anfälle, Shoks, wie auch Bewegungen der Glieder (s. unten) weniger häufiger, auch milder, seit 7. Mai 1899 nicht mehr vor. Dagegen trat noch einmal im März ein Erstickungsanfall auf. Pat. las in der Eisenbahn Zeitung, war anscheinend dabei eingenickt und wachte mit den oben geschilderten Erstickungssymptomen auf, desgleichen im Juni 1899 ebenfalls im Eisenbahncoupée und während eines Kuraufenthaltes in Sch. Dort ging der Anfall durch constanten Strom am Halse vorüber. Einmal, giebt Pat. an, sei er ebendort nachts einmal wieder durch einen Shok geweckt worden, sein Mund sei ganz trocken, seine Zunge gegen die Zähne gepresst gewesen.

Während seines hiesigen Aufenthaltes bestanden nach plötzlichem Abbrechen der Brommedication die Hauptklagen des Pat. in folgendem:

Unmittelbar nach dem Einschlafen (Pat. hat es häufig durch die Uhr kontrolliert) oder eben im Moment des Einschlafens treten eigentümliche kurze Zuckungen oder Stösse in den verschiedensten Körpergebieten auf, die Pat. selbst höchst unangenehm empfindet, schon deshalb, weil er dadurch beständig im Schlafe gestört wird. Er sieht die Bewegungen nicht von Anfang an, sondern bemerkt entweder ihren locomotorischen Effect oder sieht eben, wie die Zuckungen ablaufen. Aus der grossen Zahl fast täglicher Aufzählungen hebe ich folgende hervor: Locomotorische Bewegungen beider Füsse anscheinend durch Plantarflexionen bedingt; ruckartige Flexion des Armes im Ellbogengelenk, sodass die Hand in's Gesicht schlägt und den Pat. weckt; Drehung des Rumpfes um die sagittale Axe um 90—180°, sowie zahlreiche kurz dauernde clonische Stösse in Armen, Beinen, Schultern, Bauch etc. Daneben wird Pat. häufig durch eigentümliche Sensationen geweckt: „als ob im Körper etwas herunterfalle“, „nervöses Pulsieren und Schlucksen im Hals“, „Zuckungen im Kopf“. Letztere schildert Pat. als einen Schlag längs durch den Kopf, als ob die beiden Hemisphären gegen einander verschoben würden. Pat. glaubt sogar ein Geräusch davon gehört zu haben. Er wacht auf und die Empfindung ist weg. Manchmal empfindet er heftige, fast elektrische Schläge durch den ganzen Körper durch.

Pat. machte hier eine Opium-Bromkur durch. Während der Opiummedication häuften sich diese Erscheinungen derart (bis zu 20 Mal in der Nacht und auch während des Schlafens bei Tag), dass er ganz herunterkam, weil er sich schliesslich vor dem Einschlafen fürchtete.

Was uns zur Beurteilung des ganzen Krankheitsfalles wichtig erscheint, ist die spontane Angabe des Pat. vom 8. November 1899, dass er seit heute auf dem linken Ohre nichts höre. Noch am 13. October ist die Hörfähigkeit dieses Ohres soweit herabgesetzt, dass er Uhrticken nur in 10 cm Entfernung hört. Ausserdem besteht auf der linken Kopf- und Gesichtshälfte subjectives Taubheitsgefühl. Die Sensibilitätsprüfung ergiebt in diesen Gebieten: Berührungsempfindlichkeit normal, Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Der Ohrbefund war vollständig negativ. Am 15. November war das Ohr ohne Therapie wieder in Ordnung.

Seit Wechsel des Opiums mit Brom 30. November blieben die Zuckungen weg. Ich hebe noch aus dem Aufnahmestatus hervor: Steigerung der Kniephänomene, beiderseitiger Supraorbital-, linksseitiger Occipitaldruckpunkt, Hypalgesie der linken Gesichtshälfte; leichte Ptosis links; leichte geistige Ermüdbarkeit, Abnahme des Gedächtnisses.

Der vorstehende Fall wurde uns von einem Specialcollegen mit der Diagnose: epileptoide Zustände zugeschickt. Die Anfälle, welche der Patient als „grosse Shoks“ bezeichnet und die zwei Mal erwiesenermassen mit Zungenbiss verbunden waren, müssen wohl als nächtliche epileptische Anfälle aufgefasst werden, und es lag nahe, die „kleinen Shoks“ als nächtliche Petit-mal-Anfälle zu betrachten. Der Verdacht auf den epileptischen

Charakter der Erkrankung wurde bestärkt durch die Thatsache der zunehmenden Abnahme des Gedächtnisses und Erschwerung der übrigen psychischen Functionen. Es will mir aber scheinen, dass der Fall complicierter ist. Sicher liegt, wie ein Blick auf die Störungen der Sensibilität etc. lehrt, eine Combination mit Hysterie vor. Die Deutung der „kleinen Shoks“ als Petit-mal-Anfälle unterliegt gewissen Schwierigkeiten. Es handelt sich dabei überhaupt wohl um Vorgänge verschiedenster Art: Zum Teil nur um Bewegungsempfindungen, die den übrigen Sensationen im Kopf und Rumpf gleichzusetzen sind, zum Teil um clonische Zuckungen, sowohl mit, als auch ohne locomotorischen Effect.

Bei näherer Betrachtung ist der Gedanke an den myoclonischen Symptomencomplex nicht von der Hand zu weisen und man kann dann, je nach der klinischen Stellung, welche man dem Myoclonus zuweist, denselben auf Rechnung der bestehenden Epilepsie oder Hysterie setzen. Am wenigsten präjudiciert die Diagnose: Hystero-Epilepsie mit symptomatischer Myoclonie.

Um zum Schlusse noch einmal auf die Stellung der oben im Binswanger'schen Sinne als abortive epileptische Anfälle gezeichneten motorischen Störungen zurückzukommen, so ist bekanntlich eine Anzahl von Autoren überhaupt geneigt, sie der Myoclonie zuzurechnen. Sicher haben unsere motorischen Störungen nichts mit dem von Unverricht gezeichneten Bilde der Myoclonie zu thun. Dagegen decken sie sich z. B. mit den von Soury (*Les Myoclonies*, *Annal. med. psychol.*, 1897, V, pag. 399—422) beschriebenen interparoxystischen motorischen Störungen bei Epileptikern: Zittern, Convulsionen, tonische und clonische Spasmen, clonische Zuckungen von leichten, kaum merklichen Muskelcontractionen bis zu den heftigsten Erschütterungen des ganzen Körpers, Erscheinungen, welche er der Myoclonie zurechnet.

Anders ist die Auffassung von Bresler, welcher (*Ueber Spinalepilepsie*, *Neurol. Centralbl.*, 1896) für die nosologische Einheit des myoclonischen Symptomencomplexes mit der Epilepsie eintritt. Er hält denselben für Spinalepilepsie, bedingt durch die epileptische Veränderung des motorischen Neurons erster Ordnung.

Schliesslich bleibt es der Ansicht des Einzelnen überlassen, ob man mit Ziehen von einer symptomatischen Myoclonie bei Epilepsie oder von abortiven epileptischen Anfällen mit myoclonischem Charakter sprechen will, wenn man sich nur der Grunderkrankung, der epileptischen Veränderung des ganzen Centralnervensystems, gebührend bewusst bleibt. Dass den oben als abortive epileptische Anfälle gezeichneten motorischen Erscheinungen spinale oder, allgemeiner gesagt, infracorticale Erregungen zu Grunde liegen, unterliegt keinem Zweifel.

Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem.

Kritisches Sammelreferat

von

Dr. A. FRIEDLÄNDER

Assistenzarzt der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M.

(Fortsetzung aus Bd. VI, Heft 6,¹⁾)

Litteratur.

244. Nothnagel, L. c. S. 484.
245. Berger, Vorstellung in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur. Berliner klin. Wochenschr., 1871, No. 30.
246. Bäumlcr, Im 25. Band von Zenkers und Ziemssens Archiv. (Mir nur in Referaten zugänglich gewesen.)
247. Leyden, „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“. 1875, I.
248. Fritz, Aus Leydens Klinik. Siehe Sanitäts-Bericht 1870/71.
249. Schmidt, F., Ueber neuritische Lähmungen nach Abd. Typhus. Inaug.-Diss. Erlangen 1891.
250. Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. 1871, p. 433.
251. Müller, Im San.-Bericht über die königlich preussische Armee etc. für den Berichtszeitraum vom 1. April 1892 bis zum 31. März 1894. Berlin 1897.
252. Meyer, M., Die Electricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin. Bei Nothnagel, L. c. S. 485.
253. Berger, Im Sanitäts-Bericht 1870/71.
254. Nothnagel, L. c. S. 485 und 486.
255. Handford, Periph. Neuritis. Brain 1888.
256. Ross, G., Some forms of paralysis after typhoid fever. Med. news., 6. Oct. 1888. Americ. Journ. of med. Sc. XC VII, 1. Jan. 1889. (Referiert bei Virchow-Hirsch, 1888, II, 19 und in den Schmidt-schen Jahrb. Bd. 212, 228, 1889.)
257. Wolf, Carl Leo, Ueber einen Fall von Ulnarislähmung nach Typhus abdominalis. Wiener med. Presse, XXXV, 46, 47, 1894.
258. Garfinkel, Die Neurosen nach acuten Krankheiten. Inaug.-Diss. Berlin 1869.
259. Surmay, Arch. génér. 1865, T. 1, p. 678. Bei Nothnagel, L. c. S. 487.
260. Nothnagel, L. c. S. 487 und 488.
261. Eisenlohr, C., Zur Pathologie der Typhus-Lähmungen. Arch. für Psychiatrie, VI, S. 593, 1876.
262. Annequin, Contribution à l'étude de myopathie hypertrophique des membres inférieures d'origine infectieuse, neurotique ou vasculaire, indépendants des dystrophies congénitales. Arch. de med. et pharm. mil. 1892. Bei Pulvermacher, siehe diesen.
263. Benedict, „Electrotherapie“. Wien 1868.
264. Nothnagel, L. c. S. 488 und 489.

¹⁾ Der Redaction eingereicht im September 1899.

265. Merkel, Die Resultate der Kaltwasserbehandlung bei Typhus. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. VIII, p. 35.
266. Bruns, Ueber die nervösen Nachkrankheiten des Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Berlin 1874.
267. Brunon, L'Union méd., 54, 1883.
Schmidt's Jahrb., Bd. 207, S. 87.
268. Salesses, Arch. de méd. et milit., IX, 1. Jan. 1887.
Schmidt's Jahrb., Bd. 214, S. 82 ff., 1887.
269. Auerbach, { Sanitäts-Bericht 1870/71.
270. Burlureaux, {
271. Türck, Allg. Wiener med. Zeitung, 1862.
272. Türck, „Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes etc.“
273. Birnbaum, { Nothnagel, L. c. S. 483.
274. Friedrich, {
275. Traube, Gaz. méd. de Strassbourg, Jan. 1865.
276. Traube, Ueber nervöse Heiserkeit beim Typhus. Berliner klin. Wochenschr., 6, 1864.
Wiener med. Jahrb., Heft 4.
277. Nothnagel, L. c. S. 483.
278. Rehn, Deutsches Archiv für klin. Med., 1876.
279. Chaumel, Contribution à l'étude des compl. laryngées de la fièvre typhoïde. Paris 1877.
Siehe unten die genauen Litteraturangaben bei: Pulvermacher.
280. Liebermann, von Chaumel citiert.
281. Juracz, Beiträge zur laryng.-pathol. Casuistik. Deutsche med. Wochenschrift, 1879, No. 14 und 15.
282. Weber, Ein Fall von Lähmung des M. crico-arytaen. posticus mit Section. Berliner klin. Wochenschr., 1880.
283. Alexander, Ein Fall von atrophischer Lähmung der Beine nach Typhus abdominalis, Deutsche med. Wochenschr., 1886, No. 31.
284. Massei, Contribution à l'étude des neurites primitives du récurrent. Congrès international de laryngolog. et d'otolog. Paris 1889.
285. Pennaso, Revista Veneta di scienze med., 1893.
286. Thomas, Sur un cas de neurite périphérique diffuse des deux récurrents consécutive à une fièvre typhoïde.
Revue de laryngol., 1893.
287. Pel in Virchow-Hirsch's Jahresberichten 1894.
288. Boulay, M. et Mendel, H., Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoïde. Arch. génér. de Méd., Déc. 1894, p. 708.
289. Pulvermacher, L., Ueber Neuritis nach Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Berlin 1895.
290. Schrötter, „Vorlesungen über Krankheiten des Kehlkopfes“.
291. Eichhorst, „Pathologie und Therapie“.
292. Lublinski, W., Ueber Lähmungen in den oberen Luftwegen bei Infektionskrankheiten. (Typhus abdom., Diphtherie, Influenza.) Laryngol. Ges. Berlin, März 1889, und: Deutsche med. Wochenschr., XXI, 26, 1895.
293. Predborski, Ueber die nervösen Störungen des Larynx beim Typhus abdom. und exanth. Gaz. lekarska, No. 22—26.
Aus: Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1. Jahrg. für 1897.
294. Friedländer, A., Ein Fall aus der Jenenser psychiatrischen Universitätsklinik.
295. Gubler, A., Des Paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques, diffuses des convalescents. Archiv génér., 1860. (Mars, Avril, Mai, Juni, Aout, Decembre.) Obs. IV.
296. Menke, Inaug.-Diss., 1890. Berlin.
297. Bernhardt, Ueber die sogenannten recidivirenden Facialislähmungen. Neurolog. Centralbl., 1899, No. 4, S. 146 u. a. a. O.

152 Friedländer, Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis etc.

298. Calmette, E., Observation d'hémianesthésie consécutive à la fièvre typhoïde etc. Union méd., No. 86, 88, 92.
Aus: Virchow-Hirsch, 1876, Bd. II, S. 29.
299. Clément, Lésion cérébrale dans la fièvre typhoïde. Lyon médical, No. 24.
Aus: Virchow-Hirsch, 1871, Bd. II, S. 232.
300. Kittel, Allg. Wiener med. Zeitung, 1865, No. 51.
301. Scheby-Buch, Nothnagel l. c., S. 490.
302. Hervieux, P., Lähmung des Nerv. oculom. im Verlaufe des Typhus. L'Union méd., 89, 1858.
Aus: Schmidt's Jahrb., Bd. 102, S. 56.
303. Griesinger, „Infectionskrankheiten“. Enke 1864.
304. Nothnagel citirt bei Förster, Graefe Saemisch, VII, 167.
305. Berger citirt bei Schmidt-Rimpler, p. 460.
306. Munier, Considérat. sur les maladies de l'oeil consécutives à la fièvre typhoïde etc. Thèse de Paris, 1874.
Aus: Virchow-Hirsch, 1875, II. Bd.
307. Hensch, Berl. klin. Wochenschr., XX, 9, 1883.
308. Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr., 1890, No. 43.
309. Hensch citirt bei Förster, Graefe Saemisch, VII, 167.
310. Ebstein, W., Initiale motor. Lähmung im Oculomotoriusgebiet und andere posttyphöse Complicationen bei einem Falle von Unterleibstypus. Virchow's Archiv, Bd. 145, 1896.
311. Stadthagen, Ueber Frühlähmungen beim Typhus abd. Inaug.-Diss., Breslau 1897.
Aus: Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. I. Jahrg. für 1897.
- 303—309: Aus: „Die Neurologie des Auges“ von Wilbrand und Saenger. 1899.
312. Beer, Bei Nothnagel, 1872, l. c.
313. Reil, Bei Nothnagel, 1872, l. c.
314. J. P. Frank, De curandis hominum morbis, lib., VII (de amaurosi).
315. Deval, Traité de l'Amaurose, 1851, p. 252, 253.
316. Carron de Villards aus: San.-Ber. 1870/71.
317. Cohn, H., 1869 bei Nothnagel, l. c., S. 511.
318. Landesberg aus: San.-Ber. 1870/71.
319. Bouchut, Du diagnostic des maladies du syst. nerv. par l'ophthalmoscopie, p. 368, 369.
Nothnagel, l. c., S. 502.
320. Brongniart referirt von Gubler, l. c., p. 413; citirt von Nothnagel (l. c., 1871).
321. Frémineau, Gaz. de hôp., 1863.
322. Teale, Med. Times, 1866, 11. Mai.
323. Mooren, Ophthalm. Beobachtungen, 1867.
324. Mooren, Fünf Lustren ophthalmoscopischer Wirksamkeit. Wiesbaden 1882.
325. Chisholm, J., Colour blindness, an effect of neuritis. Ophthalm. Hosp. Rep., VI, 3, p. 214.
Aus: Virchow-Hirsch, 1869, II. Bd., S. 489.
326. Galezowski, Des altérations de la vue dans la fièvre typhoïde. Union méd., No. 68, p. 937.
Aus: Virchow-Hirsch, 1877, II. Bd.
327. Oglesby, R. P., Brain, XVIII, p. 197, July 1882.
328. Schwartz, Die Erkrankungen des Gehörorganes im Typhus. — Deutsche Klinik, 1861, No. 28, 30.
329. Urbantschitsch, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik, V, 2, p. 139, 1874.
330. Politzer in seinem Lehrbuch. Citirt von Urbantschitsch.
331. Schwartz) bei Urbantschitsch.
332. Hoffmann)
333. Hannon, S. L., Clinical history of three cases of typhoid fever. — New York Med. Record, 5. December.
Aus: Virchow-Hirsch, 1891, II. Bd., S. 15 u. 20.

334. Kauthack und Drysdale. Ulceration of the larynx in the course of typhoid fever. St. Barthol. Hosp. Rep., Vol. XXXI.
Aus: Virchow-Hirsch, 1896, II. Bd.
335. Klusemann, „Sprachlosigkeit im Nervenfieber“. 1844. Bei Kühn, l. c. Dasselbst auch die meisten der folgenden Autoren citirt, die bei transitorischer Aphasie erwähnt werden.
336. Baudelocque, 1860. Kühn, l. c.
337. Weisse, 1864. Desgl.
338. Trousseau, 1864. Desgl.
339. Guibont, Citirt nach Canstatt's Jahresber., 1864, IV. Bd.
340. Friedrich, Journ. für. Kinderkrankh., Bd. 44, S. 331, 1865.
341. Meyerstein, 1865. Kühn.
342. Smoler, 1865. Kühn.
343. Trousseau, 1868. Kühn.
344. Foley, W., Publ. med. Presse, 1840, 9. September; Med. Times, 1840, September; Med. Times and etc. . . . 1852, Vol. 4 (25), No. 97, p. 462. Bei Kühn, l. c.
345. Scoresby-Jackson, Edinb. med. Journ., 1867, Vol. 12, II, p. 577.
346. Ross, Publ. Journ., 1869, vol., No. 69, 1. May, p. 470. Kühn, l. c.
347. Tommaso Galli, Afasia nel tifo, cause, cura, guarigione. — Riv. clin. di Bologna, Giugno 1870.
Virchow-Hirsch, 1870, II, 240 und Kühn, l. c.
348. Westphal, C., Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. — Verhandl. der Berl. med. Ges. — Berl. klin. Woch., 1872, No. 1.
349. Curran, J. W., Aphasia the sequence of typhoid fever. Lancet, 26. July. Virchow-Hirsch, 1873, II, 256 und Kühn, l. c.
350. Barbelet) nach Heimann, l. c.
351. Jolly)
352. Feith, Aphasia und Ataxie bei einem 5 jährigen Kinde nach Typhus. Psych. Alteration. Heilung. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, XXX, 2, p. 236, 1873.
353. Anderson, 1873. Bei Kühn, l. c.
354. Handfield, 1873. Kühn, l. c.
355. Raven, 1873. Kühn, l. c.
356. Eisenschütz, 1874. Kühn, l. c.
357. Steinthal, Zur Alalie bei Typhus. — Berl. klin. Wochenschr., No. 12, 1876.
358. Dolinski, Vorübergehende Aphasia nach Typh. exanth. Medcye, 32.
Aus: Virchow-Hirsch, 1876, S. 97.
359. Niewodniczanski, Aphasia nach Typhus abd. — Gaz. lekarska, XX, 17.
Aus: Virchow-Hirsch, 1876, II, S. 97.
360. Bouchut, 1877. Kühn, l. c.
361. Manouvriez, 1877. Desgl.
362. Geissler, „Ueber Typhus“. 1878
363. Thomsen, A., Aphasi i Forløbet of Typhus hos et Barn. — Hosp. Tidende R., 2. Bo., 3, p. 981.
Aus: Virchow-Hirsch, 1882, II, S. 87.
364. Clarus, A., „Ueber Aphasia bei Kindern“ im Kussmaul'schen Werke über die „Störungen der Sprache“ in v. Ziemssens Handbuch der spec. Path. u. Ther., Bd. XII, 1881.
365. Baas, Ein Beitrag zu den Complicationen des Typhus abdominalis. — Deutsche med. Wochenschr., 1883, S. 309.
366. Longuet, J. R., De l'aphasia transitoire de la fièvre typhoïde. Union méd., No. 60—61.
367. von Starck, Kinder-Typhusepidemie in der Kieler Poliklinik. Berl. klin. Wochenschr., XXII, 39, 1885.
368. Bohn, H., Ueber Sprachstörung. Jahrb. f. Kinderheilk., XXV, 1. 2., p. 95, 1886.
369. Escherich u. Fischl, Münchener med. Wochenschrift, 1888, No. 2.

154 Friedländer, Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis etc.

370. Alexander, Statistische und casuistische Mittheilungen über den Typhus abd. Breslauer ärztl. Zeitschrift, 1887, No. 20-24.
Aus: Neurol. Centralblatt, 1888, S. 611. 612.
371. Rattone, Dell'arterite tifosa. Morgagni, Ottobre, 1887.
372. Wittner, Aphasie und Gangrän der Genitalien als Complication und Nachkrankheit eines Abdominaltyphus mit Ausgang in Genesung. Allgem. Wiener med. Zeitg., No. 33, 1897.
373. Strasser, Einiges über Typh. abdominalis. Aetiologisches, Klinisches, Therapeutisches. Blätter für klinische Hydrotherapie, 1899, No. 2.
374. Zuelzer, Artikel Abdominaltyphus. Zuelzer-Schwalbe in Eulenburgs Realencyclopädie etc. 3. Aufl., 1894.
375. Gubler-Martel, l. c. Gubler, p. 406, 1860.
376. Colin Léon, Etudes cliniques etc. Paris 1863. J. B. Baillière et fils.
377. Karmin, Wiener med. Presse 1868. No. 21.
378. Berger, Berl. klin. Woch. 1870. No. 30 und 31.
379. Nothnagel, l. c. S. 494.
380. Gray, E. B., Cases of nervous disturbance during and after enteric fever. Med. Times and Gaz. March. 27, p. 335. Schmidts Jahrb. 1875; Virchow-Hirsch 1875. II. S. 44.
381. Garlick, Right hemiplegia with ataxia and aphasia after typhoid fever. Med. Times, March. 23. Virchow-Hirsch 1878, Bd. II, S. 31.
382. Duclouse, P., Aphasie, hémiplégie et hémianesthésie transitoires dans la fièvre typhoïde chez un garçon de neuf ans. Montpellier méd. Déc. Virchow-Hirsch 1883. Bd. II, S. 23.
383. Sorel, F. Aphasie, hémiplégie droite avec hémianesthésie dans le cours d'une fièvre typhoïde. L'Union méd. No. 140. 1883.
384. Vulpian, M., Obstruction de l'artère sylvienne gauche dans le cours de la fièvre typhoïde: hémiplégie du côté droit, aphasie. Revue de méd. 1884. Février p. 162.
385. Bassette, The Journal of Nervous and Mental Disease 1892. (Nach Pulvermacher C. c.)
386. Rolleston, Hemiplegia during typhoid fever. Brit. med. Journ. 1898. May 7, S. 1201.
387. Hawkins, bei Rolleston.
388. Danzig, A., „Eshenedelnik 1898“. — Revue der russischen med. Zeitschriften 1899. No. 2. Citirt nach Excerpta medica (Grätzer) 1899. No. 9.
389. Hanot, Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures, consécutive à la fièvre typhoïde. Arch. génér. de méd. 1887 Mai. S. 603.
390. Hensch, E., Paraplegie nach Ileotyphus. Heilung. Charité-Annal. 1892, XVII. Jahrg. p. 464.
391. Bury, Medic. Chronicle 1892. Juni. „Ueber periphere Neuritis bei Typhus abd.“.
392. Babes, Sur un cas de paralysie avec anesthésie des jambes par polynévrite et atrophie musculaire développée dans la convalescence de la dotiéntérie. Romain medical, 1893.
393. Cauer, P., Ein Fall von Typhus abd. mit schweren Complicationen von seiten der Lunge und des Nervensystems. Festschrift zur Feier des 50jähr. Jubiläums des Düsseldorfer Aerztevereins. 391, 392, 393 nach Pulvermacher.
394. Lloyd, J. H., Muscular atrophy and peripheral nervechanges following typhoid fever. Univers. med. Mag. VII, 6 p. 379, 1895. Aus Schmidts Jahrb. Bd. 250, 1896.
395. Seitz, F., Deutsche Klinik, 1864, No. 11. Bei Nothnagel l. c. 1871. p. 490.
396. Nothnagel, Ueber centrale Irradiation des Willensimpulses. Arch. für Psych. u. Nervenkr., Bd. III, S. 214 und Deutsch. Arch. für klin. Med. 1871.

397. Churton, Brachial monoplegia complicating a case of enteric fever. The British Med. Journal 1887, S. 988.
398. Archer, R., S., Brachial monoplegia complicating a case of enteric fever. Brit. Med. Journ. 1887, S. 727.
399. Funck, M., F., Deux cas de névrite dans la fièvre typh. Journ. de méd. de Chirurg. et de Pharmac. de Bruxelles. 1893. 20. (Pulvermacher l. c.)
400. Pitres A. et L. Vaillard. Contribution à l'étude des névrites périphériques survenant dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde. Revue de méd. 1884.
401. Eisenlohr, Ueber einen eigentümlichen Symptomencomplex beim Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr. XIX, 6 p. 122. 1893.
402. Fritz, E., Etude clinique sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde. Paris. Adrien Delahaye. 1864. (Canstatt's Jahresber. 1864, IV.)
403. Keen, W., W., Softening of the spinal cord, rigid and persistent contraction of flexors of lower extremities. Americ. Journ. of med. Sc. July. (Virchow-Hirsch, Bd. 69, II, S. 56, 1869)
404. Brongniart, siehe Nothnagel, 1872, I. c., S. 497.
405. Etienne, Des paralysies généralisées dans la fièvre typhoïde. Revue neurolog. 1899. No. IX.
406. Manilève, A., E., J., Considérations sur le pronostic de la forme spinale et les symptômes spinaux de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1874.
407. Osler, W., On the neurosis following enteric fever known as „the typhoid spine“. Americ. Journ. of med. Sc. CVII, p. 23, 1894. Schmidt's Jahrb. Bd. 244, S. 83 f. Pulvermacher l. c. Virchow-Hirsch 1894, II. Bd.
408. Aporti und Radaeli, Sul modo di comportarsi dei globuli bianchi nella febbre tifoide. Arch. clin. XXXIII. 3. Virchow-Hirsch, 1894, II. Bd.
409. Brandt, Sanitäts-Bericht über die königl. preuss. Armee etc. für den Berichtszeitraum vom 1. April 1892—31. März 1894. Berlin 1897.
410. Frank Fry, Paralysis agitans at thirty-four years of age immediately following typhoid fever. The Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 24, No. 8, 1897. (Jahresbericht über die Leistung und Fortschritte auf d. Geb. d. Neur. u. Psych. I. Jahrg. 1897)
411. Friedberg bei Nothnagel 1872, I. c. S. 498.
412. Rilliet und Barthez, Maladies des enfants. II. Bd., p. 682. (Nothnagel 1872, I. c., S. 499.)
413. Paulicki, Memorabil. XIV, 1869. (Nothnagel, 1872, I. c., p. 499.)
414. Jacoby, On Myotonia. Journal of nervous and ment. dis., 1898, July, Vol. XXV, S. 508.
415. Piotrowski, Ein Fall von Hemichorea bei einem Greise. Gazeta Lekarska, No. 26. (Virchow-Hirsch, 1893, II. Bd.)
416. Pineles, Ein Fall von chron. seit 20 Jahren recidivirender Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. 1898, No. 7.
417. Duchenne, De l'électrisation localisée, 1861, p. 977. (Nothnagel, 1872, I. c. p. 501.)
418. Spaeth, Zur Lehre von der Tabes dorsalis, 1864.
419. Knoevenagel, Sanitäts-Bericht 1870/71.
420. Putnam, Chicag. Journ., II, 3, p. 385, July 1875. (Schmidt's Jahrb., Bd. 207, S. 87.)
421. Rosenthal, Handbuch der Diagnose und Therapie der Nervenkrankheiten, 2. Aufl., 1875.
422. Duchek, Wiener med. Wochenbl., 1866, No. 37—39.
423. Scholz, Kaltwasserbehandlung des Unterleibstyphus. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. IX, p. 188.

156 Friedländer, Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis etc.

424. Jürgensen, Klin. Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus u. s. w. 1866.
425. Liebermeister und Hagenbach, Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers u. s. w. 1868.
426. Stecher, Sanitäts-Bericht 1870—71.
427. v. Nartowski, Ein Beitrag zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung. Neurologisches Centralblatt, 1898, No. 23, S. 1082.
428. Beau, Sanitäts-Bericht 1870—71.
429. Vogel, Deutsches Archiv für klin. Med., 7. Bd., p. 333 u. ff.
430. Reuss, Archiv für physiologische Heilkunde, 1956.
Nothnagel, l. c. S. 506.
431. Bouchut, Sanitäts-Bericht 1870—71.
432. Astegiano, l. c.
433. Seidel, l. c.
434. Litten, l. c.
435. Krockner, l. c.
436. Lewin, l. c.
437. Falkiner, A clinical note on desquamation in enteric fever. Dublin Med. Journal, Februar 1897. (Virchow-Hirsch, XXXII. Jahrg., II. Bd., 1897.)
438. Murchison.
439. Albut.
440. Weil, 438—440 bei Falkiner, siehe oben.
441. Schwabe, Sanitäts-Bericht 1888—90.
442. Déléarde, Gaz. hebdom., 1899, 40.
443. Gowers, Lectures on Epilepsy. The Lancet, 1880.
444. Ringrose, An analysis of eighty consecutive cases of enteric fever. Lancet, Dec. 4, 1897.
445. Abercrombie, On some affections of the nervous system met with in association with an attack of enteric fever. Medico-chirurgical Transactions. Vol. 80, S. 159.
446. Bourneville et Dardel, Épilepsie consécutive à une fièvre typhoïde. Publ. du progrès médical, 18. vol., 1898, S. 152.
447. Dide, Valeur de la fièvre typhoïde dans l'étiologie de l'épilepsie. Revue de médecine; Paris, Alcan, 19. Jahrg. No. 2, 1892.
448. Bessière, bei Dide.
449. Binswanger, Die Epilepsie. Wien 1899, Hölder, S. 105.
450. Homén, Fall af nervstöringar of cerebral arsak after typhus. (Finska läkaresällsk. handl., 1887, 29. 6, S. 338.) (Neurologisches Centralblatt 1888, S. 612.)
451. Kästenbaum, Wiener klin. Wochenschr., II, 34, 35, 1889.
452. Möbius, Neurologische Beiträge.
453. Bernheim, De l'attitude cataleptiforme dans la fièvre typhoïde et dans certains états psychiques. Revue de l'Hypnotisme et de la psychologie physiologique. 1896, Février.
454. Gérard et Reimlinger, Syndrome de Weber apparu au cours d'une fièvre typhoïde anormale; hystérie toxique probable. Bull. méd. 21. IX., No. 32, p. 369.
(Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, I. Jahrg., 1897.)
455. Althaus, Ueber Sklerose des Rückenmarks einschliesslich der Tabes dorsalis und anderer Rückenmarkskrankheiten. 1884.
456. Renz, Sklerose nach Typhus. III. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Wildbald am 18. u. 19. Mai 1878. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh., 9. Bd., 1879.
457. Gindiccandrea, Un caso di sclerosi a placche consecutiva ad infezione tifosa. Bull. della Soc. Lanciss, XVI. (Virchow-Hirsch, 1896, Bd. II.)
458. v. Frerichs, Ueber den Diabetes. Berlin, 1884.
459. Pluyand, P. J., Etudes des réflexes tendineux dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1883.

- 460 Money, A., Will the knee jerk divide typhoid fever from meningitis? Lancet 1887, May, 21, S. 1026.
461. Money, Brit. med. Journ., 1885, 7. Nov., S. 843.
462. Mader, Wiener med. Blätter, 12, 1886.
463. Monneret et Fleury, Compendium de médecine pratique, Tome 8, p. 213, 1846. (Nothnagel, 1872, l. c. Schmidt, l. c. Pulvermacher, l. c.)
464. Rosenthal, M., Ueber postfebrile, diphth., anaem. und reflector. Lähmungen. Oesterreich. Zeitschr. f. pract. Heilkunde, No 25, 27–29.
465. Ollivier, Traité des maladies de la moelle épinière. Tom. II. Obs. 68.
466. Colliny, Citirt nach Ollivier, l. c. Observations 69. (Nothnagel, 1872, l. c.)
467. Bühl, Einiges über Diphtherie. Zeitschrift für Biologie. III. Bd., p. 314 und ff.
468. Oertel, „Ueber Diphtherie“. Deutsches Archiv f. klin. Med., 8. Bd., p. 242 u. ff. (467, 468: Nothnagel, 1872, l. c., p. 518 ff.)
469. Lunz, Ueber die Affectionen des Nervensystems nach acuten infectiösen Processen. Moskau, 1888.
470. Vaquez, Des troubles nerveux consécutifs aux phlébites. Gazette hebdom., 1892, No. 33. (469, 470 citirt von Pulvermacher, l. c.)
471. Edinger, Eine neue Theorie über die Ursache einiger Nervenkrankheiten, insbesondere Neuritis und Tabes. Leipzig, 1894.

III. Abschnitt.

Der Typhus abdominalis in seinen übrigen Beziehungen zum Centralnervensystem — nicht als Erzeuger von Geistesstörungen.

Die Casuistik der Fälle aus dem Sanitäts-Berichte über das Kriegsjahr 1870/71 wird im Folgenden stets unter diese Jahreszahl, nie unter die des Erscheinens in Berlin eingereiht werden.

Isolierte Serratuslähmung.

Bäumler (246) beschreibt den ersten Fall dieser Art; bei einem 50jährigen Pat. kam es im Gefolge eines Typhus zu einer Lähmung des M. serratus anticus major und zu anderen atrophischen Lähmungen.

Berger (245) s. Nothnagel (244) 1871: Letzterer teilt Folgendes mit: Nach heftigen Schmerzen in der rechten Schultergegend, deren Auftreten in die Reconvalescenz, in die vierte Krankheitswoche fiel, begann bei dem 26jährigen Soldaten eine „Lähmung des rechten Armes“ in Erscheinung zu treten, derart, dass der Pat. diesen nicht über Schulterhöhe erheben konnte. Die elektrische Erregbarkeit bei directer und indirecter Erregbarkeit zeigte sich etwas vermindert. Die Beweglichkeit wurde gebessert.

Ein dritter Fall (ebenfalls rechts) ist im Sanitäts-Berichte (112) 1870/71 gleichfalls erwähnt.

Isolierte Deltoideuslähmung.

Sanitäts-Bericht (112) 1870/72 zwei Fälle: beidemal beiderseits: Heilung nach mehreren Jahren. In einem Falle (Berger) kam es auch zu Atrophie.

Lähmungen mehrerer Schultermuskeln.

Leyden (247) Pectoralis, Deltoideus, Cucullaris, Rhomboideus major et minor. Lähmung nebst Atrophie.

Fritz (248) (aus der Leyden'schen Klinik): gelähmt erschienen Serratus anticus major, Supra- et Infraspinatus.

Beide Fälle gelangten zur Heilung mit sehr geringem Defect.

Sanitäts-Bericht 1870/71: Während des Fiebers trat eine Lähmung des rechten Armes ein: dieselbe verbreitete sich über die Schulter und

führte zu Atrophie. Sensibilität und Temperatursinn herabgesetzt. Heilung nach zwei Jahren.

Schmidt (249) 1891: Unter neuerlicher Temperatursteigerung trat bei einem 25jährigen Pat. eine Lähmung des rechten Serratus anticus major ein; rasch fortschreitende Atrophie auch des linken M. deltoideus; (sowie auch des langen Kopfes des rechten M. triceps).

Lähmung von Kopf- und Halsnerven.

Unter dieser Bezeichnung führt Müller (251) im Sanitäts-Bericht 1892/94 folgenden Fall an. Ein Lazaretgehilfenschüler bekam in der 16. Krankheitswoche eine Lähmung „im Gebiete der Kopf- und Halsnerven“. Nach dreimonatlicher Behandlung keine Besserung. Status: Hochgradige Abmagerung, greisenhaft gerunzeltes Gesicht, Kopf nach rechts gedreht, in starrer Haltung. Linker Musculus sternocleidomastoideus gespannt, rechter schlaff. Sensibilität des Halses und des Nackens rechts herabgesetzt; im Gebiete des rechten Plexus brachialis starke Hyperästhesie.

Radialislähmung.

Sanitäts-Bericht l. c. 1870/71: Doppelseitige Lähmung des Radialis und Atrophie der Streckmuskeln mit antagonistischer Contractur.

Ulnarislähmung.

Eine der häufigsten Formen.

Meyer (252) (nicht isolierte Lähmung).

Berger (253) 1870/71 Sanitäts-Bericht.

Nothnagel (254) 1872.

1. 22jähriger Soldat. In der Reconvalescenz begannen Schmerzen im vierten und fünften Finger der linken Hand, welche an der Innenseite des Vorderarms bis zum Ellenbogen ausstrahlten. Vollständige Lähmung des vierten und fünften Fingers. Muskulatur des Kleinfingerballens, der Interossei stark atrophisch. Sensibilität im Bereiche des Ulnaris vermindert. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Kein wesentlicher Erfolg durch elektrische Behandlung erzielt.

2. 28jähriger Mann. In der Reconvalescenz wird Pat. von Schmerzen und Lähmungserscheinungen im linken Arm befallen; die ersteren strahlen bis in die Schulter aus. Nicht vollständige Paralyse des vierten und fünften Fingers. Keine Atrophie. Sensibilität deutlich vermindert. Elektrische Erregbarkeit unverändert. Neben der Ulnarislähmung bestehen Schmerzen in den Beinen und leichte Ermüdbarkeit. Fast völlige Heilung durch den inducierten Strom.

3. 24jähriger Pat. In der Reconvalescenz tritt eine Lähmung des rechten Nervus ulnaris und eine „Steifigkeit“ in der Gegend des rechten Ellbogengelenkes auf. Sensibilität herabgesetzt, desgleichen die elektrische Erregbarkeit. Pat. klagte auch über Schmerzen in der Wadenmuskulatur und Gefühllosigkeit der Füße. Die Schmerzen trugen den Charakter neuralgischer. Heilung durch Elektrizität.

4. 26jähriger Pat.; in der Reconvalescenz bekam er Schmerzen und Schwächegefühl im fünften und vierten Finger der rechten Hand. Elektrische Erregbarkeit und Sensibilität sind herabgesetzt. Nach vierwöchentlicher Behandlung mit dem constanten Strom bedeutende Besserung.

Handford (255) berichtet über zwei Fälle 1888.

Ross (256) 1889 bringt einen Fall einer isolierten Ulnarislähmung.

Wolf (257) 1894. Bei einem 10jährigen Knaben entwickelte sich rechts eine ausgeprägte Ulnarislähmung mit starker Atrophie und Entartungsreaction, geringer Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität. Zum Unterschiede von den anderen in der Litteratur mitgeteilten Fällen soll hier die Lähmung ohne alle Schmerzen oder Parästhesien begonnen haben.

Medianuslähmung.

Eulenburg (250), Parese und Hautanästhesie im Bereiche des linken Nervus medianus. Siehe Nothnagel, S. 488.

Garfinkel (258) 1869, ein Fall. (Nothnagel.)

Sanitäts-Bericht l. c. 1870/71, drei Fälle. Zwei kamen zur Genesung, bei dem dritten trat später auch Atrophie ein.

Lähmung und Atrophie der Handmuskeln.

Sanitäts-Bericht l. c. 1870/71, drei Fälle. In einem (auch Ulnaris-lähmung) atrophierte die paretische rechte Hand vollständig, am schwersten waren die Mm. interossei befallen. Innerhalb vier Jahren (!) trat Heilung ein.

Peroneuslähmung.

Surmay (259) 1865 beschreibt zwei Fälle. (Ein Fall sehr unsicher.) Im zweiten Fall vollständige Paralyse des linken Peroneus. Der Pat. starb. Krafft-Ebing l. c. 1870/71. Ein Fall mit spontaner Heilung und dem Charakter einer amyotrophischen Lähmung.

Berger l. c. 1870/71, zwei Fälle von doppelseitiger Lähmung.

Nothnagel (260) 1872, ein Fall mit doppelseitiger Lähmung: 21jähr. Pat. In der Reconvalescenz klagte er über Schmerzen in beiden Füßen; danach entwickelte sich die Lähmung. Fünf Monate später erschien der Strecker der rechten grossen Zehe vollständig gelähmt, elektrische Erregbarkeit und Sensibilität der grossen Zehe stark herabgesetzt. Die Anästhesie schwand, die Lähmung nicht.

Eisenlohr (261) 1876. In der Reconvalescenz trat eine Paralyse einiger Zweige des Ischiadicus, besonders des N. peroneus auf.

Ross (256) 1889 teilt einen Fall von isolierter Peroneuslähmung mit. Schmidt l. c. 1891. Eine 23jährige Dienstmagd acquirierte eine Lähmung im Gebiete des Tibialis anticus und anderer Peroneusmuskeln des rechten Beines. Am linken Unterschenkel erschien die faradische Erregbarkeit herabgesetzt. Heilung nach fünf Monaten.

Annequin (262) 1892, vier Fälle. Nachdem einige Zeit hindurch Schmerzen bestanden hatten, kam es zur Parese und Atrophie nebst Störungen der elektrischen Erregbarkeit.

Lähmungen anderer Rückenmarksnerven.

1. Benedict (263) 1868, berichtet über eine Parese und Atrophie des rechten M. quadriceps femoris; ausserdem war eine Schwäche im Bein und in den Rückenmuskeln vorhanden.

2. Eulenburg l. c., 1871, teilt eine Lähmung der Rückenmuskeln mit.

3. Krafft-Ebing l. c., 1871, Parese der Adductoren des linken Oberschenkels und Schmerzen im Bereiche des Nervus saphenus.

4. Sanitäts-Bericht l. c. 1888/89, ein Fall von Muskelatrophie (ohne genauere Angaben).

Annequin l. c., 1892, Affection des linken Ischiadicus und consecutive Hypertrophie der hinteren Oberschenkel- und Wadenmuskulatur. (Verf. denkt wegen der hypertrophischen Myopathie nicht an Neuritis, die von Atrophie gefolgt ist, sondern an eine arteriitische Gefässerkrankung der Muskeln.)

Nothnagel (264) sagt bezüglich des Auftretens von Incontinentia alvi et vesicae bei Typhusreconvalescenten: „Indess sind dies doch meist Fälle, in welchen eine schwere Erkrankung vorangegangen war, und bei denen die Incontinenz bei noch bettlägerigen, sehr geschwächten Patienten auftritt.“ Nothnagel selbst hat keinen Fall von Incontinenz (ohne paraplegische oder andere Lähmungserscheinungen) bei ausser Bett befindlichen Reconvalescenten gesehen. Er citiert Merkel (265), der von zwei Fällen berichtet; doch soll bei diesen keine Sphincterparalyse, sondern locale Anästhesie vorhanden gewesen sein.

Bruns (266) 1874 sagt, es komme nicht selten zu Parese der Spincteren, doch belegt er diese Behauptung nicht mit Fällen.

Wir fanden ausser bei den erwähnten Autoren nur noch bei Blanc (156) 1887 eine Mitteilung von Spincterenlähmung.

Contracturen ohne Lähmung.

Berger (Sanitäts-Bericht 1870/71) beschreibt einen Fall, in welchem es ohne Schmerzen, ohne Sensibilitätsstörungen, ohne vorausgegangene Lähmung zu einer Contractur im Ellbogengelenk kam. Im Sanitäts-Bericht finden sich noch zwei weitere, jedoch nicht so sichere Fälle einschlägiger Art. In dem einen bildeten sich am vierten und fünften Finger der rechten, in dem zweiten am vierten und fünften Finger der linken Hand vollständige Contracturen aus.

Muskelatrophien mit und ohne progredienten Charakter.

Benedict l. c. 1868, zwei Fälle von progressiver Muskelatrophie. Andere Fälle rühren von Gerhard, Vogt, Leyden u. a. her. Siehe Sanitäts-Bericht.

Sanitäts-Bericht 1870/71, Die Erkrankung begann mit Schwäche im rechten Serratus; hierauf wurden die Mm. cucullaris, deltoideus, rhomboideus major et minor ergriffen, dann die Flexoren der Finger. Alle diese Muskeln atrophierten der Reihe nach. (Wahrscheinlich ein Fall von progressiver Muskelatrophie.)

Brunon (267) 1883, Bei einer 20jährigen Frau trat in der Reconvalenscenz Muskelatrophie mit „acuter Scoliose“ ein; es kam bald zur Heilung.

Salesses (268) 1887 berichtet von einem sehr kräftigen Soldaten, der am 25. Tage eines mittelschweren Typhus Schmerzen zwischen den Schulterblättern in der Höhe des siebenten Halswirbels bekam; dieselben dauerten vier Tage an. In der Folge kam es zu einer Atrophie beider Serrati, der Mm. supra- und infraspinatus links. (Fall von Amyotrophie.)

Im Sanitäts-Bericht 1870/71 findet sich endlich noch eine genaue Beschreibung einer „Dystrophia musculorum progressiva“ („juvenile Muskelatrophie“). Dieser Fall, der aus der Zeit des Krieges stammte, wurde 1872 von Hitzig als echte Muskelhypertrophie beschrieben. Bei der 1879 wiederholten militärärztlichen Untersuchung wurde der Fall als Pseudohypertrophia et Atrophia musculorum progressiva (Dystrophia musculorum progressiva Erb) erkannt. 1881 zeigte sich hochgradiger Schwund der vorderen Brustmuskeln; rechts war ein Höherstehen des Schulterblattes auffallend, es war der Wirbelsäule näher, der Thoraxwand entfernter als das linke; die rechte Fossa supraspinata war abgeflacht, der rechte Arm hypertrophisch, der Musculus supinator longus atrophisch. 1883 erschienen am linken Arme Hypertrophien und Atrophien, die Stammesmuskulatur hochgradig abgemagert. 1884 fortschreitende Abmagerung, die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt in den atrophischen Muskeln, keine Entartungsreaction, Tod im Jahre 1884.

Sectionsergebnis: Neben Myositis Erkrankung des Sympathicus. Thrombose der Arteria subclavia; der rechte Sympathicus stärker ergriffen, seine Ganglien atrophisch; Faserschwund, Neubildung fibrösen Gewebes. Ganglion mediale dextrum fehlend, Ganglion supremum et intimum auffallend klein. Ganglion infimum auch kleiner als unter normalen Verhältnissen. (Auffallend erscheint nach dem Ref. dieses Falles das Freibleiben der unteren Extremitäten und das Fehlen erblicher Belastung.)

Muskelhypertrophien.

Auerbach (269) und Berger l. c. 1871 und 1872, brachten die ersten, sicher verbürgten (vier) Fälle von echter, uncomplicierter Muskelhypertrophie nach Typhus. Auch die mikroskopische Untersuchung fiel positiv aus. Berger findet als Ursache eine Venenthrombose; der primäre Vorgang seien jedoch trophoneurotische Störungen, auf welche die gleichzeitig vorhandene Sensibilitätsstörung bezogen werden müsste. Die drei Fälle Berger's zeigten eine Zunahme des Umfanges der erkrankten Muskulatur der linken unteren Extremität von 4–10 cm; die mechanische Muskelerregbarkeit erschien gesteigert, die elektrische Erregbarkeit normal.

Burlureaux (270) teilt einen Fall mit, in welchem es sich um Arterienthrombose gehandelt haben dürfte: in der Reconvalenscenz kam es

zu einer Thrombose der Arteria femoralis; Fuss und Wade schwellen an, wurden schmerzhaft. Einige Monate später erschien das ganze Bein hypertrophisch.

Im Sanitäts-Bericht 1870/71 finden sich drei Fälle wahrer Muskelhypertrophie. Im ersten Falle erschien das afficierte linke Bein am Oberschenkel um 7 cm dicker; Sensibilität und elektrische Erregbarkeit stark vermindert.

Beim zweiten Fall fand sich eine Thrombose der Vena saphena magna sinistra. Sensibilität und elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Im dritten Falle bestand eine Thrombose der Vena femoralis sinistra. In der Reconvalescenz hypertrophierte das linke Bein.

Lähmungen motorischer Gehirnnerven.

Larynxparalysen (Incl. Stimmbandparalysen).

Türck (271 u. 272), bringt die ersten Beispiele von Stimmbandlähmung nach Typhus. Von älteren Autoren erwähnt Nothnagel l. c. noch Birnbaum (273), Friedrich (274), Traube (275 u. 276). Von den Arbeiten der beiden Ersteren vermag Nothnagel nichts mitzuteilen; der oft citierte Fall Traube's betrifft eine Glottisparalyse, die während des Fiebers entstand (es entwickelte sich nervös-paralytische Heiserkeit bis zur Aphonie) und mit dem Beginne der Reconvalescenz schwand. 1864 schrieb Traube eine Abhandlung über „nervöse Heiserkeit beim Typhus“. Er unterscheidet eine paralytische und eine spastische Form. Erstere kann sowohl einseitig als doppelseitig sein.

Nothnagel (277) selbst (1872) berichtet von zwei Fällen von Stimmbandlähmungen. Bei dem einen bestand eine vollständige Glottisparalyse bei unversehrten Stimmbändern. Bei dem andern kam es in der Reconvalescenz zu Heiserkeit bis völliger Aphonie. Beim Anlauten blieben die Stimmbänder weit klaffend. Behandlung erfolglos.

Rehn (278) 1876: Ein Fall von Lähmung der Glottiserweiterer. Dieser Autor schliesst auf myopathischen Ursprung aus Anlass der parenchymatösen Muskeldegeneration, zu der die M. crico-arytaenoidei ihrer unangenehmsten Inanspruchnahme wegen besonders geneigt sein dürften.

v. Ziemssen widerspricht dieser Ansicht und glaubt er, dass, wenn Rehn Recht hätte, die Posticuslähmung viel häufiger sein müsste.

Chaumel (279) 1877. [Bei diesem auch ein Fall von Liebermann (280).]

Juracz (281) 1879.

Weber (282) 1880 (Lähmung des crico-arytaenoidens posticus.)

Alexander (283) 1886 Lähmung des linken Stimmbandes.

Massei (284) 1889.

Pennaso (285) 1893.

Thomas (286) 1893 Posticuslähmung, die zwei Jahre später Tracheotomie nötig machte.

Pel (287) 1894 Paralyse des Muscularis cricoarytaenoidens posticus. Die letztgenannten Autoren sind mit 13 Fällen vertreten. Wir finden sie bei Boulay und Mendel 1894 zusammengestellt, von Pulvermacher 1895 recitiert.

Boulay und Mendel (288) finden im Gegensatz zu Nothnagel l. c., dass Stimmbandlähmungen nicht gerade selten seien. Doch können wir diese Ansicht nur für die Casuistik der neueren Literatur gelten lassen. Aus der Zeit vor der Nothnagel'schen Arbeit erbringen diese Autoren keine Ergänzung derselben. Ihr selbst beobachteter Fall betrifft eine Adductorenparalyse. Diese Autoren fanden im ganzen 17 Fälle von Larynxparalysen. Meist traten dieselben während der Reconvalescenz auf; einmal schon am fünften Krankheitstage, einmal erst fünf Monate nach dem Fieberabfall. (!) Es bestand sechsmal eine Lähmung der Erweiterer, viermal eine Lähmung der Verengerer, zweimal eine doppelseitige Recurrenslähmung. Die Autoren denken an periphere Neuritis. Lähmungen, herbeige-

führt durch Compression von Seiten geschwollener Lymphdrüsen, sind sehr selten. Die Paralyse der Erweiterer giebt die schlechteste Prognose. Bei den anderen Formen tritt etwas häufiger Genesung ein.

Pulvermacher (289) 1895 führt Schrötter an, der über halbseitige Larynxlähmung berichtet, des weiteren Eichhorst (291), in dessen Lehrbuche wir zwei Fällen einseitiger Recurrenslähmung, zwei Fällen von Lähmung des Musculus thyreo-arytaenoideus internus begegnen, und Lublinski (292), auf den wir gleich zurückkommen werden. Lublinski 1895 teilt sechs Fälle eigener Beobachtung mit; fünf davon traten nach der Defervescenz auf. Lublinski denkt an eine directe Schädigung der Nerven durch die complicierende Pleuropneumonie oder durch Lymphdrüsenanschwellung; meist aber ist die Ursache in peripherer Neuritis oder Poliomyelitis anterior acuta zu sehen. Die leichteren Paralysen heilen in kurzer Zeit oft spontan, die schwereren bestehen längere Zeit oder dauernd. Seine Fälle verteilen sich auf die Erweiterer (2), auf einen Nervus recurrens (3), auf beide N. N. recurrentes (1).

Der letzte Bearbeiter dieses Gegenstandes Predborski (293) 1897 weist auf die Untersuchungen Boulay's und Mendel's l. c. hin, die nachwiesen, dass es zu Lähmungen der M.M. cricoarytaenoidei postici, der M.M. constrictores, zu einseitigen- und doppelseitigen Recurrenslähmungen nach Typhus kommen könne. Die Frage, ob diese Lähmungen peripher oder central seien, erscheine noch nicht gelöst. In der Literatur fand Predborski 25 Fälle von Larynxlähmungen. Verf. selbst sah bei 25 Procent (!) der Gesamtfälle (beim Typhus abdominalis) Affectionen des Larynx. Diese 25 Fälle verteilen sich wie folgt: Lähmung der Adductoren (10), der Abductoren (5), einseitige Recurrenslähmung (8), doppelseitige Recurrenslähmung (2). In allen Fällen war hohes Fieber zu constatieren; oft kam es zu Herzschwäche und allgemeinem Kräfteverfall. Die Dauer der Affectionen betrug 8 bis 25 Tage. Die meisten Lähmungen schwinden. (Diese Anschauung ist optimistischer als die anderer Autoren).

Friedländer (294) 1898: Paralyse des Muscularis thyreo-arytaenoideus internus, jahrelang nach dem Ueberstehen eines schweren Typhus stationär geblieben. Der Fall wird in einer späteren Arbeit ausführlich mitgeteilt.

Isolierte Facialislähmung.

Gubler (295) 1860 (auch bei Nothnagel l. c.) erwähnt eines Falles von Facialislähmung, dieselbe hing mit einer gleichzeitigen Otitis interna zusammen. Nebenbei bestand eine Paralyse des Gaumensegels.

Nasse (94) 1871 berichtet von fünf Facialislähmungen, die er während eines Typhus (bei Geisteskranken!) beobachtete.

Ich (183) selbst beschrieb 1898 einen hierhergehörenden Fall; es handelte sich um eine isolierte Lähmung des rechten Mundfacialis bei einem 16jährigen Pat.; dieselbe trat in der Reconvalescenz auf; den Sitz der Erkrankung verlegte ich central in das Centrum semiovale. Die Lähmung blieb ungeheilt.

Bernhardt (297) 1899 erwähnt einen Fall von Menke (298) 1890, in welchem bei einem 24jährigen Manne eine leichte rechtsseitige Facialislähmung nach Typhus auftrat; drei Jahre später kam es zu einem mittelschweren Recidiv. Absolut einwandfrei sind die mitgeteilten Fälle nicht. Selbst wenn sie jedoch als solche gelten könnten, müssen wir sagen, dass isolierte Gehirnnervenlähmungen nach Typhus (was für den Facialis gilt, ist auch mit geringen Einschränkungen für die anderen Gehirnnerven zu Recht bestehend) ausserordentlich selten sind.

Isolierte Hypoglossuslähmung.

Nasse (94) 1871: Bei zwei vom Typhus genesenen Geisteskranken fand er Hypoglossuslähmung. In meinem Falle 1898 (siehe oben) bestand neben der Facialislähmung eine deutliche Lähmung des rechten Hypoglossus.

Störungen des Geruchs und Geschmacks.

Fälle, in denen es sich nur um Störungen des Geruches und Geschmacks handelte, konnte ich nicht finden. Die Störungen dieser Sinne sind auch sonst im Vereine mit anderen überaus selten beobachtet worden. Ich fand ihrer besonders Erwähnung gethan bei:

Clément (299) 1871. Auch hier bildete die Geruchs- und Geschmacksstörung nur eines von vielen Symptomen. Der Fall wird später genauer abgehandelt.

Sanitäts-Bericht 1870/71 l. c. Neben Sehnerventrophie etc. trat Verlust des Geruches und Geschmacks ein.

Calmette (298) 1876. Neben anderen schweren nervösen Erscheinungen constatierte Calmette Schwund des Geruches und des Geschmacks in der rechten Nasen- bezüglich auf der rechten Zungenhälfte.

Lähmung des Oculomotorius und anderer Augenmuskelnerven

Hervieux (302) 1858 berichtet von einem 23jährigen Manne, der nach vorausgegangenen vasomotorischen Störungen im Gesichte und Symptomen von Somnolenz plötzlich eine deutliche Oculomotoriuslähmung erlitt. Die Section ergab völliges Freisein des Nerven von krankhaften Veränderungen, weshalb Hervieux die Lähmung auf die allgemeine Hyperämie der Hirnhäute bezieht.

Gubler l. c. 1860 beschreibt Accommodationsstörungen bei einem Reconvallescenten nach Typhus.

Kittel (300) 1861 erzählt einen Fall, in welchem nach einem sehr schweren Typhus Hypermetropie eintrat. Heilung innerhalb eines Jahres.

Scheby-Buch (301) bringt auch einen Fall von Accommodationsstörung, es handelte sich um eine Lähmung derselben.

Griesinger (303) 1864 gedenkt der Ptosis als einer manchmal bei Typhus abdominalis vorkommenden Lähmungserscheinung, für die anatomische Ursachen nicht gefunden wurden.

Nothnagel (304) teilt einen Fall mit, in dem Ptosis auftrat.

Desgleichen Berger (305): zwei Tage vor dem Tode kam es zu einer doppelseitigen Ptosis.

Sanitäts-Bericht 1870/71. 1. Fall von Nystagmus, der bei voller Sehschärfe 13 Jahre später noch vorhanden war. (Unicum!)

2. Linksseitige Ptosis. (Siehe unten Näheres über diesen Fall.)

Nasse l. c. 1871 erwähnt, bei seinen Geisteskranken, die vom Typhus ergriffen wurden, nach demselben fünf Mal Pupillendifferenz gefunden zu haben.

Munier (306) 1874. Parese des linken Abducens neben schweren Sehstörungen. (Siehe unten)

Bernhardt (308) 1890 beschreibt folgenden Fall: Eine 33jährige Frau bekam nach einem Typhus Doppeltsehen, rechtsseitige Ptosis, beiderseits völlige Unbeweglichkeit der Bulbi, Mydriasis bei guter Pupillenreaction.

Henoch (309) 1892. Ein 11jähriges Mädchen erlitt neben anderen Störungen, die uns noch beschäftigen werden, in der dritten Woche eines Typhus doppelseitige Ptosis und Abducensparalyse. Heilung.

Henoch (307) 1893. Neben anderen Lähmungserscheinungen Paralyse des M. rectus externus.

Ebstein (310) 1896. 20jähriger Mann; am achten Tage des Typhus Ptosis sinistra, wenige Tage später Parese des linken Internus. Erstere ging schneller zurück als letztere. Verf. denkt an toxischen Ursprung.

Stadthagen (311) 1897: rechtsseitige Ptosis neben anderen Störungen.

Die Erkrankungen des Sehorgans im und nach dem Typhus.

Entsprechende Litteraturangaben aus der vorophtalmoskopischen Zeit macht Nothnagel l. c. 1871 mit gleichzeitigem Vorbehalt, dass es sich vielleicht um Accommodationsstörungen und nicht um Amblyopie oder Amaurose gehandelt haben könnte. Wir geben dieselben des historischen Interesses wegen wieder.

Beer (312), Reil (313) u. a. erwähnen kurz, dass Sehstörungen nach Typhus vorkommen.

J. P. Frank (314) sagt: *post febres asthenicas graviores non raro amaurosis.*

Deval (315) 1851 erwähnt einen Fall.

Carron de Villards (316) sagt bei Besprechung des Typhus, der 1817 in Italien herrschte, dass derselbe eine grosse Zahl von Erblindungen verursachte.

Damit steht eine statistische Angabe Cohn's (317) aus dem Jahre 1869 sehr in Widerspruch, derzufolge unter 73356 Augenkranken nur eine (!) Amblyopie nach Typhus constatirt wurde.

Laudesberg (318) fand unter 580 Blinden zwei Fälle nach Typhus.

Bouchut (319) beschreibt zwei Fälle von bleibenden Amaurosen nach Typhus. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab ein Mal normalen Befund, ein Mal Sehnervenatrophie.

Benedict l. c. 1868, zwei Fälle. In dem einen: *Decoloratio caerulea oc. utr.* (Jäger), in dem zweiten neben Hemiplegie etc. rechtsseitige Sehnervenatrophie.

Gubler l. c. 1860 citirt Brongniart (320), in dessen Falle neben hochgradigen anderen Störungen Erweiterung der Pupillen und verringerte Sehschärfe bestand.

Framineau (321) 1863. In der ersten Krankheitswoche entstand Amaurose mit Erweiterung der Pupillen ohne ophthalmoskopischen Befund. (*Accommodationsstörung?* — Nothnagel l. c.)

Teale (322) 1866: Amblyopie bei einem 24jährigen Manne in der Reconvalescenz. Ausgang in Sehnervenatrophie.

Mooren (323 und 324) 1865/66: Beiderseitige Amblyopie in einem, progressive Sehnervenatrophie im anderen Falle.

Chisholm (325) 1869: Eine 35jährige Frau, bis zu dem Typhus stets gesund gewesen, erholte sich bald von der acuten Erkrankung. Vier Wochen nach vollendeter Reconvalescenz klagte sie über Abnahme der Empfindung in den Fusssohlen etc. Gleichzeitig kam es zu doppelseitiger Amblyopie bis Amaurose innerhalb wenigen Tagen. Beiderseits nur auffallend weite Pupillen zu bemerken. Nach zwei Wochen hatte Pat. wieder Lichtempfindung; das Sehvermögen auf grössere Distanzen war aber sehr gering und Differenzierung der Farben unmöglich. Weiss, schwarz, grau wurde erkannt. Später kehrte die Empfindung für blau, nach einigen Monaten für rot zurück. Ophthalmoskopischer Befund: Weissliche, scharf abgesetzte Papillen.

Sanitäts-Bericht l. c., 1870/71: 1. Beiderseitige Neuroretinitis, die links zu fast völliger Erblindung führte, linksseitige Ptosis (neben anderen Symptomen, die auf einen centralen Sitz hinweisen).

2. Sehnervenatrophie nach dem Verschwinden des Typhus.

Munier l. c. 1874 spricht über die beim Typhus vorkommenden Augenerkrankungen und macht eine hierhergehörende casuistische Mittheilung. Ein 24jähriger Mann bekam mehrere Wochen, nachdem er einen Typhus glücklich überstanden hatte, Schmerzen im linken Auge, zum Kopfe und zum Nacken ausstrahlend, von solcher Heftigkeit, dass er nicht schlafen konnte. Das Sehvermögen des linken Auges nahm immer mehr ab; Pat. sah zuerst wie durch Nebelschleier, schliesslich erblindete er. Subjective Lichterscheinungen bestanden nicht. Vier Monate später erkrankte das rechte Auge in derselben Weise. Die Pupillenreaction war für Licht links aufgehoben, rechts spurweise vorhanden. Zwei Monate nach der Reconvalescenz traten Schmerzen in beiden Ohren auf, ihnen folgte beiderseitige Schwerhörigkeit. Die Abducensparese haben wir schon erwähnt. Häufig erbrach der Pat.; die Sensibilität war am ganzen Körper vermindert. Verf. denkt an Neuroretinitis und Neuritis acustica, herbeigeführt wahrscheinlich durch Meningo-Encephalitis.

Galezowsky (326), der 1877 eine Arbeit über Sehstörungen bei Typhus veröffentlichte, findet, dass Erkrankungen der Augen im Verlaufe oder infolge von Typhus verhältnissmässig selten seien.

Oglesby (327) erklärt 1882, dass die Sehstörungen nach Typhus zwar nicht zur Atrophie führen, aber äusserst hartnäckig seien. Die mitgeteilte Casuistik ergiebt die Unrichtigkeit dieser Anschauung, da eine nicht geringe Zahl von Fällen Ausgang in Atrophie des Sehnerven zeigt.

Eisenlohr l. c. 1893 sah in einem tödtlich verlaufenden Falle doppelseitige Neuritis.

Warschafski (519): Bei einem 10jährigen Knaben trat Ende der zweiten Woche eines schweren Typhus eine doppelseitige Amaurose ohne weitere objective Veränderungen ein; dieselbe schwand nach acht Wochen. Autor nimmt eine durch das infectiöse Agens erzeugte functionelle Störung an.

Störungen des Gehörorgans.

In den bereits citierten Fällen von Brongniart (320) 1860 bestand auch Taubheit.

Schwartz (328) 1861, berichtet über Gehörsstörungen, denen organische Affectionen nicht zu Grunde lagen, resp. nicht aufgefunden werden konnten.

Friedrich (s. u.) 1865 und Meyerstein (im gleichen Jahre) bringen je einen Fall (nervöser) Taubheit im Typhus. In dem einen handelte es sich um ein 11jähriges Mädchen, das in der vierten Woche eines Typhus taub wurde, in dem andern um einen achtjährigen Knaben. Beide Patienten nach und nach wieder an zu hören.

Clément l. c. berichtet 1871 über einen Fall von rechtsseitiger Taubheit. (Wir kommen auf diesen Autor zurück.)

Im Sanitäts-Bericht 1870/71 findet sich eine analoge Beobachtung: ohne nachweisbare Ohrerkrankung kam es zu Schwerhörigkeit bis Taubheit.

Urbantschitsch (329) 1874 erklärt die Complicationen des Ohres im Typhus für selten. Unter 2182 in der Wiener allgemeinen Klinik beobachteten Ohraffectionen sah er drei Mal Taubheit infolge von Typhus. Zumeist ist die Eustachische Röhre und die Paukenhöhle afficirt. In solchen Fällen haben wir wohl an die Folgen der bei Typhus nicht seltenen Otitis media zu denken. (Bruns l. c. 1874.) Dass der Gehörsnerv direct erkranken kann, berichtet Schwartz (331), Ecchymosen im Vestibulum constatierte Politzer (330), Hyperämie der Schnecke Schwartz (331). Auch Urbantschitsch l. c. betont, dass in vielen Fällen keine pathologischen Veränderungen nachweisbar sind, die Erkrankung somit rein nervös erscheint, wie Hoffmann (332) erklärt.

Munier l. c. 1874 wurde bereits in der Casuistik der Augen-erkrankungen erwähnt. (Neuritis acustica beiderseits.)

Calmette l. c. 1876 berichtet von rechtsseitiger Taubheit.

Der Sanitäts-Bericht l. c. 1889/90 erwähnt zwei Fälle von Taubheit nach Typhus.

Hannon (333) 1891 sah bei einem 19jährigen Mädchen Taubheit (und Amenorrhoe) eintreten.

Kauthack und Drysdale (334) 1896 fanden bei 53 an Typhus Erkrankten zwei Mal ausgesprochene Schwerhörigkeit. Wir können dahin zusammenfassen, dass, wenn der Gedanke, es könnten Untersuchungen des Gehöres bei Typhuskranken oftmals unterlassen oder aus den verschiedensten Gründen nicht in genauer Weise angestellt worden sein, auch nicht von der Hand zu weisen ist, aus der überaus spärlichen Casuistik, wie sie wenigstens dem Ref. zugänglich war, doch gefolgert werden muss, dass typhöse Ohraffectionen, insbesondere isolierte Erkrankungen des eigentlichen Gehörorgans, zu den Seltenheiten gehören.

Sprachstörungen.

(Von der Besprechung an dieser Stelle sind jene Aphasien ausgeschlossen, die mit oder nach Hemiplegie auftreten.)

Affectionen der Sprache im Typhus sind sehr häufig. In der Auffassung ihrer Aetiologie bestehen mancherlei Differenzen. Wir werden

zuerst die Casuistik bringen und dann eine kurze Kritik des Materials nach bestimmten Gesichtspunkten vornehmen.

Klusemann (335) 1844. Transitorische Aphasie bei Typhus.

Baudeloque (336) 1860. Ein ähnlicher Fall.

Weisse (337) 1864. Drei Fälle.

Trousseau (338) 1864. Ein Fall.

Guibont (339) 1864. Der Kranke wurde während eines Typhus plötzlich stumm; nach kurzer Zeit kehrte die Sprache ebenso plötzlich wieder.

Friedrich (340) 1865. 1. Ein 9jähriger Knabe erschien in der ersten Woche eines Typhus leicht stuporös. In der zweiten Woche trat Steifigkeit der Flexoren der Extremitäten und Rückwärtsbohren des Kopfes ein; daneben bestand Unfähigkeit die Zunge herauszustrecken. In der dritten Woche wurde er aphasisch, die Zunge war wieder frei beweglich. Nach 14 Tagen kehrte die Sprache langsam zurück. 2. Ein 11jähriges Mädchen wurde in der zweiten Woche eines Typhus aphasisch. (In der vierten Woche trat Taubheit ein.) Nach drei Wochen lernte das Kind wieder sprechen.

Meyerstein (341) 1865. Aphasie (und Taubheit) bei einem 8jährigen Knaben. Beide Funktionen kehrten nach und nach zurück.

Smoler (342) 1865. Ein 6jähriges Mädchen verlor plötzlich die Sprache. Auf alle Fragen antwortete es mit „Mutter“. Plötzliches Wiedererscheinen der Sprache nach 17 Tagen.

Trousseau, 343. 1868. Zwei Fälle transitorischer Aphasie.

Die Fälle von Foley (344) 1840, Scoresby Jackson (345) 1867, Ross (346) 1869, die Kühn (38) in seiner Arbeit aufgezählt, scheiden wir von der Besprechung an dieser Stelle aus.

Ross (l. c.) 1869. Bei einem 11jährigen Mädchen, das plötzlich aphasisch geworden war, kehrte die Sprache nach vier Monaten wieder.

Tommaso (347) 1870. In der Reconvalescenz trat Aphasie ein. Heilung.

San.-Ber. 1870/71. In der Reconvalescenz Aphasie. Nach Monaten kam die Sprache wieder, sie war lange Zeit hindurch noch langsam und schwerfällig. In einem zweiten Falle trat Stottern ein, das sich andauernd verschlechterte. Letzterer Affection begegnen wir nur zweimal. Einmal isoliert, im San.-Ber. (l. c.) mitgeteilt, das zweite Mal bei Benedict (263) 1868, neben einer linksseitigen Hemiplegie.

Westphal (348) 1871. Dieser Autor bespricht die besondere Art der Sprachstörung, die er in (drei Fällen von Variolois und) einem Fall von Typhus konstatierte. Es handelte sich nicht um aphasische noch paralytische, sondern um dysarthrische Erscheinungen. Die Stimme hatte einen monotonen, näselnden Klang und war modulationsunfähig.

Ebstein (18) 1872. Ähnlicher Fall wie bei Westphal. Articulationsstörungen auf Coordinations- und Associationsbehinderung beruhend. Beide Fälle werden uns noch zu beschäftigen haben.

Curran (349) 1873. Aphasie bei einem Kinde am siebenten Tage der Krankheit erschienen; nach 12 Wochen langer Dauer allmähliches, vollständiges Verschwinden derselben.

Barbelet (350) 1874. Fall von amnestischer Aphasie. Desgleichen bei Heimann (121) 1882, ein weiterer Fall von amnestischer Aphasie von Jolly (351) citiert.

Feith (352) 1873. Nach dem Ablauf eines schweren Typhus verlor ein 5jähriger Knabe die Sprache, er konnte bloß das Wörtchen „Ja“ artikulieren. Dabei war er teilnahmslos, ängstlich, unruhig. (Asthenische Psychose.) Patient war sehr schwach. Beim Gehen deutliche Ataxie auffallend. Keine Alteration der Sensibilität. Mit zunehmender Kräftigung Besserung des physischen Befindens, plötzliches Auftreten der Sprache; in der ersten Zeit Polyphasie als Teilerscheinung expansiver Stimmung. Nach 14 Tagen völlig normales Verhalten. Verfasser denkt an eine Störung im Grosshirn und sieht diesen Fall für ähnlich an mit denjenigen Westphal's und Ebstein's. Siehe oben.

Anderson (353) 1873. Bei einem 13jährigen Knaben entstand nach der zweiten Woche plötzlich Aphasie. Zu Beginn der vierten Woche

erschien der rechte Arm und die rechte Gesichtshälfte gelähmt. Diese Lähmung verschwand bald. Rückkehr der Sprache Ende der fünften Woche.

Handfield (354), 1873: Transitorische Aphasie.

Raven (355), 1873: Transitorische Aphasie.

Eisenschütz (356), 1874: Transitorische Aphasie.

Steinthal (357), 1876: Drei Fälle gänzlicher Sprachlosigkeit bei Mädchen von 5, 7, 12 Jahren. Rückkehr der Sprache in der Reconvalescenz. [Dolinski (358), 1876: Transitorische Aphasie nach einem Typhus exanthematicus. Nach drei Tagen behoben.]

Niewodniczanski (359), 1876: Bei einem vierjährigen Knaben trat in der Reconvalescenz plötzlich Aphasie neben paretischer Schwäche der linken Extremität ein. Kräftigende Allgemeinbehandlung behob die Erscheinungen. Der Verfasser nimmt keinen Zusammenhang zwischen der Aphasie und der Parese an.

Bouchut (360), 1877: Transitorische Aphasie.

Manouvriez (361), 1877: Transitorische Aphasie.

Geissler (362), 1878: Zwei Fälle transitorischer Aphasie.

Thomsen (363), 1882: Dieser Autor fand bis zu diesem Jahre bloss 18 Fälle transitorischer Aphasie gegen 28 (Kühn, l. c.) und 31 (Referent). In diese Zahl sind die Fälle Barbelet (350) und Jolly (351), über die wir nichts Genaueres ermitteln konnten, nicht aufgenommen; desgleichen nicht die Fälle von Westphal (348) und Ebstein (18). Er selbst bringt folgende Mitteilung: Ein achtjähriger Knabe wurde nach der dritten Woche eines Typhus gänzlich aphasisch. Nur einzelne unarticulierte Laute konnten erzeugt werden. Der Pat. war freien Bewusstseins; keinerlei Lähmungen. Völlige Heilung. Der Verf. ist der Ansicht, dass diese Aphasien immer heilen. Größere Veränderungen hatten sich in einem einzigen letalen Falle nicht nachweisen lassen: darum denkt er an „functionelle Veränderungen in der Broca'schen Region.“

Kühn (33), 1882: Diesem Autor verdanken wir die ausführlichste Behandlung dieses Gegenstandes und eine genau klinische Abgrenzung des Begriffes der „transitorischen Aphasie“ nebst einer fast vollständigen Literaturwiedergabe. Kühn lässt alle Fälle ausser Betracht, bei denen die Ursache der Sprachstörung in einer materiellen Läsion besteht. Ausser den oben genannten Autoren (die zum grossen Teile von uns nach ihm citiert sind) erwähnt er noch Clarus (364), der 1874 über „Aphasie bei Kindern“ schrieb. Sein eigener Fall stellt sich folgendermassen dar: Bei einem unbelasteten achtjährigen Knaben kam es am sechsten Krankheits-tage zu einer completen Aphasie. Rasche Abnahme der geistigen Kräfte. Incontinentia alvi et vesicae, andauerndes Schreien. Keine Lähmungs-erscheinungen, anscheinend ungestörte Sensibilität. Electriche Erregbarkeit normal. Innerhalb zweier Wochen Hebung des somatischen und des (bis dahin ebenfalls alterierten) psychischen Befindens. Pat. sprach nicht, auch machte er keinerlei mimische Zeichen. Es bestand Aphasie und vielleicht auch Alexie. Nach sieben Wochen kehrte plötzlich die Fähigkeit zu sprechen, zu lesen und zu schreiben wieder. Verf. resumiert: Es handelte sich also in diesem Falle um: Dysphasie in der Form einer completen amnestischen Aphasie; totale amnestische Agraphie; totale Amimie; vielleicht auch Alexie, Wortblindheit.

Kühn's Casuistik enthält Aphasien amnestischer sowohl wie ataktischer Art, teilweise auch Mischformen. Er findet unter 28 Fällen nur drei Erwachsene. 25 Fälle betreffen Kinder. In der Mehrzahl sehen wir die Patienten im Alter von 7 bis 13 Jahren stehen. Er betont das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes; die Aphasie tritt als Complication (während des fieberhaften Stadiums des Typhus) in 9, als Nachkrankheit in 19 Fällen auf, zumeist also in der Mitte der Erkrankung oder in der Reconvalescenz. Das Bewusstsein der Kranken sah er hierbei fast stets ungetrübt, selten war vorübergehende Benommenheit zu constatieren. Die Sprache kehrte im allgemeinen ebenso rasch zurück, als sie geschwunden war. Was die Dauer der Störung anlangt, so setzt der Verf. dieselbe auf drei bis sechs Wochen fest. In einem Falle betrug sie bloss zwei Tage, einmal vier

Monate, einmal vier Jahre. Zur Pathogenese dieser eigenthümlichen Erscheinung citirt Kühn die von uns bereits besprochenen Erklärungen Rosenthal's (l. c.), Popoff's (l. c.) u. A. Er selbst äussert sich folgendermassen: „Das infectiöse Agens regt degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen an. Das so geschädigte Gehirn reagiert nun auf relativ geringe Reize mit Ausfallssymptomen. Ein solcher Reiz bestünde schon in der allgemeinen Anämie. Mit dem Beginne der Fieberlosigkeit und in der Reconvalenscenz tritt die allgemeine Ernährungsstörung und Anämie, welche bis jetzt nur durch beschleunigte Action des Herzens und dadurch erzeugten rascheren Blutumlauf einigermaßen compensiert wurde, stärker hervor — auf diese Weise käme die zur Zeit der Reconvalenscenz auftretende Aphasie zu Stande.“ Kühn ist sich bewusst, dass seiner Erklärung nur die Geltung einer Hypothese zukommt. Die Prognose stellt er absolut günstig. Zum Schlusse seiner Arbeit erwähnt er die von uns oben wiedergegebenen dysarthrischen Störungen bei Typhus.

Baas (365) 1883: Ein 8½ jähriger Knabe erkrankte (im September 1881) an Typhus. Ende der dritten Woche wurde er stuprös. Im Facialisgebiet der rechten Seite trat nach vorübergehenden Zuckungen Lähmung ein. Des Weiteren kam es zu einer Paralyse des rechten Armes. Zu Beginn der fünften Woche kehrte das Bewusstsein zurück. Entfieberung. Facialislähmung und Armlähmung schwand, die Extremität zeigte nur leichte Schwäche. Nun aber zeigte sich totale Aphasie und Agraphie, resp. Asymbolie. Obzwar Pat. bei vorgedachten Zahlen die entsprechende Zahl von Fingern erhob, war er unfähig Zahlen auszusprechen. Das Wortverständnis war somit erhalten. Zwei Monate nach Beginn der Krankheit begann der Pat. Vocale zu articulieren. Von Consonanten brachte er zuerst nur c, d, g, k, n, x, z heraus. Allmählich lernte er Wort für Wort sprechen und schreiben. Ende des dritten Monats hatte er die Fähigkeit zu sprechen und zu schreiben völlig wiedererlangt. Verf. denkt an eine circumscribte Herderkrankung, die auch zu aphasischen Erscheinungen führte. (Wahrscheinlich handelte es sich um eine capilläre Apoplexie in der linken dritten Stirnwindung.)

Longuet (366) 1884 stellt ebenfalls die Mittheilungen zusammen, die über transitorische Aphasie im Typhus gemacht wurden, und kommt zu folgenden Schlussätzen:

1. Die Erkrankung befällt in der überwiegenden Zahl der Fälle Kinder von ca. 10 Jahren.
2. Knaben scheinen doppelt so häufig betroffen als Mädchen.
3. Die Sprachstörung tritt gewöhnlich früher auf als etwaige Lähmungen — oft schon in der ersten Krankheitswoche.
4. Sie ist oft das einzige cerebrale Symptom und
5. zumeist motorischer (ataktischer) Natur.
6. Es handelt sich um schwere Typhuserkrankungen.
7. Die Prognose ist zumeist günstig. Die Dauer beträgt ungefähr drei Wochen. Oftmals plötzliche Heilung.
8. Es handelt sich vielleicht um Herderkrankungen oder um Circulationsstörungen.
9. Neben der ataktischen Aphasie findet sich mitunter auch Agraphie.
10. Das Vorkommen sensorischer und amnestischer Aphasie ist nicht sichergestellt.

v. Starck (367) 1885: Transitorische Aphasie bei einem 6jährigen Mädchen.

Bohn (368) 1886: Theoretische Ausführungen über typhöse (und scarlatinöse) Sprachstörungen nebst casuistischen Mittheilungen. Verf. bespricht zuerst die im Typhus häufig zu beobachtende Bradyphasie, die auffallend schleppende, verlangsamte Sprache, die meist in den ersten Tagen der Convalescenz nach längeren, auch mit anderen Nervensymptomen einhergehenden Typhen auftritt. Die Sprechwerkzeuge sind intact, die Pat. sind nicht benommen, aber sie sprechen überhaupt wenig und lassen an sie gerichtete Fragen oft unbeantwortet. Solche Bradyphasie sah er bei

einem $3\frac{1}{2}$ und $10\frac{1}{4}$ jährigen Kinde. Dieselbe schwand mit zunehmender Besserung des Allgemeinbefindens. In zwei anderen Fällen constatierte er echte Aphasie. Nicht immer sind es schwere Typhen, bei denen Aphasie beobachtet wird; dieselbe kommt sowohl im Stadium der Fieberhöhe, als auch (und zwar öfter) zur Zeit des Fieberabfalles und der beginnenden Reconvalescenz vor. Ihre Dauer ist auf sechs bis sieben Tage zu berechnen. Oefter finden wir ausserdem, meist rechtsseitige Paralysen oder Paresen der Extremitäten, des Gesichtes, der Zunge. Bohn denkt an Embolien oder an circumscribte Hämorrhagien.

Alexander (370) 1887: Ein 8jähriger Knabe seit Beginn eines Typhus aphasisch bei erhaltener Intelligenz; verlangsamte Reaction auf Anruf. Nach vierwöchentlicher Dauer der Erkrankung trat der Tod ein, ohne dass der Knabe die Sprache wiedererlangt hätte. Section wurde nicht gemacht.

Escherich und Fischl 369) 1888: In einem Falle von Typhus, in dessen Verlaufe sich Aphasie und acute Demenz entwickelte, fand sich bei der Section nur Hydrocephalus internus und geringes Oedem des linken Centrum semiovale.

Accorimboni (208) 1891: Bei einem 15jährigen, stets gesunden Pat. trat nach 16tägigem Fieber eine vier Wochen dauernde Benommenheit ein nebst völliger Aphasie. Später reagierte Pat. durch Anreden auf Zeichen, blieb aber stumm. Neben leichter Beugecontractur in den unteren Extremitäten bestand eine schwache Parese im rechten Arme. Nachdem die Stummheit 32 Tage gedauert hatte, begann Pat. langsam, zögernd, eintönig zu sprechen. Innerhalb einiger Wochen vollkommene Genesung. Accorimboni sieht als Ursache der Aphasie eine unter dem Einflusse des Typhusbacillus auftretende, von Rattone (371) 1887 eingehend untersuchte Entzündung der Arterienwände des Gehirns an.

Eisenlohr (l. c.) 1893 beschreibt bei drei sehr schweren Typhuserkrankungen auf der Höhe derselben eingetretene hochgradige dysarthrische Sprachstörung, die zu fast völliger Sprachlosigkeit führte. In einem Falle waren die Bewegungen der Zunge durch zwei Tage aufgehoben. Wir kommen auf diese Fälle noch zurück.

Simpson (181) 1895 sah bei einer 45jährigen Frau 17 Jahre nach einem Typhus neben noch zu besprechenden anderweitigen Symptomen nervöse Dysarthrie.

Roubinovitch und Toulouse (210) 1897 teilen einen von uns bereits wiedergegebenen Fall mit, in welchem drei Monate nach einem Typhus ein plötzlicher vorübergehender Anfall von Stummheit eintrat.

Wittner (372) 1897. Bei einem 21jährigen Mädchen kam es in der Reconvalescenz eines Typhus zu Aphasie (und Gangrän der Genitalien). Der Verfasser erklärt die Aphasie als einen vorübergehenden thrombotisch entzündlichen Vorgang.

Stadthagen (311) 1897. Aphasie in der 1. Woche eines Typhus bei einem 8jährigen Mädchen neben anderen Erscheinungen seitens des Nervensystems. Nach 2 Monaten bestand noch lallende, dysarthrische Sprache. Die Sprachstörung schwand innerhalb mehrerer Monate vollständig.

Ketscher (518) findet, dass die meisten Autoren nur über typhöse Aphasie, nicht über andere Sprachstörungen berichten. Er beobachtete 5 Fälle, in denen es sich um solche von verschiedener Intensität handelte, von undeutlicher Sprache angefangen bis zum Stottern und zu ausgebildeter Aphasie. Am häufigsten sah er einfache Undeutlichkeit, schlechte Articulation, seltener Stottern — dies meist in letalen Fällen. Die scandierte Sprache kommt seinen Erfahrungen nach nur in der Reconvalescenz vor. Häufiger ist die atactische Aphasie, die meist bei Kindern und zwar während der Reconvalescenz auftritt. Die Ursachen sind in functionellen Störungen der Gehirnthätigkeit, in Thrombose und Embolie der Arterien, Anaemie und vielleicht degenerativen Veränderungen zu suchen.

Strasser (373) 1899. Im Anschlusse an die Beschreibung einer vorübergehenden motorischen Aphasie nach Typhus äussert dieser Autor die Ansicht, dass diese oft auf physische und psychische Erschöpfung, nicht auf materielle Läsionen zu beziehen sein dürfte.

Resumé. Die Sprachstörungen bei Typhus sind recht verschiedener Natur. Relativ häufig — wenn auch seltener erwähnt — wird es im Verlaufe dieser, wie jeder anderen schweren Erkrankung zu jener, von Bohn (l. c.) eingehender betrachteten Bradyphasie kommen als einem Einzelsymptom in dem Gesamtbilde, das durch physische und psychische Erschöpfung beherrscht erscheint. Diese Kranken könnten sprechen, wenn sie nicht zu „schwach“ wären. Für diese Fälle scheint auch die Ansicht Strassers (l. c.) acceptabel. Ein höherer Grad der Sprachstörung, in die wir der Verständigung halber auch die Bradyphasie einbeziehen wollen, ist durch die dysarthrischen Sprachstörungen gekennzeichnet. Dieselben können rein functioneller Natur sein [Fall Simpson, (l. c.)], doch werden wir nicht fehl gehen, wenn wir in der Mehrzahl dieser Fälle (Westphal, Ebstein, Eisenlohr) organische Schädigungen annehmen und in der Dysarthrie eine Teilerscheinung der coordinatorischen Störungen überhaupt erblicken. Diese Ansicht vertrat zuerst Westphal, dann Ebstein. Die typhöse Sprachstörung κατ' ἐξοχὴν ist die Aphasie. Diejenige, die meist plötzlich auftritt, sehr häufig auch plötzlich verschwindet, hat unseres Wissens Kühn (l. c.) zuerst mit dem klinisch sehr gut verwendbaren Namen der „transitorischen“ belegt.

Unsere Casuistik ergiebt 42 Fälle von Aphasien im und nach Typhus. Zwei davon endeten tödtlich, diese müssen daher aus der Zahl der „transitorischen Aphasien“ ausgeschlossen werden. Die in einem Falle gemachte Section ergab nur Hydrocephalus internus. Wir können die Schlüsse, die Kühn, Longuet, Bohn zogen, nur bestätigen. Die transitorische Aphasie befällt ungefähr doppelt so viel Knaben als Mädchen. (Diese Thatsache ist ihrer Merkwürdigkeit wegen besonders hervorzuheben; wenn der Abdominaltyphus auch beim weiblichen Geschlechte milder verlaufen soll als beim männlichen, so ergeben doch die Statistiken in ihren Zahlen keinerlei Anhaltspunkte; Zuelzer (374) findet nach dreijährigem Durchschnitte in deutschen Hospitälern [1872–74] 11,8 pCt. Mortalität bei den männlichen und 9,9 pCt. bei den weiblichen Kranken. Im London fever hospital erzieht dagegen eine 23 jährige Beobachtung 16,7 pCt. für die männlichen und 17,7 pCt. für die weiblichen Verstorbenen. Bei Kraepelin l. c. 101 ff. sahen wir, dass er bezüglich der Typhusdelirien dem weiblichen Geschlechte eine stärkere Disposition beimisst.) Ihre Dauer wechselt von Tagen bis Monaten. Die Aphasie ist meist motorischer, seltener amnestischer Art. Mit ihr, öfter vor ihr, seltener nach ihr treten Paralysen oder Paresen einer Extremität oder des Facialis auf. Diese Affectionen gehen meist sehr rasch vorüber. Das Bewusstsein der Kranken ist nur selten gestört. Die Prognose ist absolut günstig. Ueber die Pathogenese äussern sich die verschiedenen Autoren in verschiedener Weise. Am nächstliegendsten erscheint es, an ausgleichbare, umschriebene Gehirn-läsionen zu denken.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Aus den Sitzungsberichten der Aerzte der Klinik in Kasan.

(16. October 1899.)

Troschin:

Die centrifugalen Verbindungen der Rinde mit dem vorderen Vierhügel.

Votr. hat seine Versuche an acht Katzen ausgeführt. Diese acht Versuche gruppieren sich in zwei Reihen: Bei der einen Versuchsreihe wurde eine wenig ausgebreitete, dabei oberflächliche Läsion der Grosshirnrinde und weissen Substanz vorgenommen, bei der anderen wurde das Messer in die Mantelspalte eingeführt, die Fasern des Balkens durchtrennt und der weitere Eingriff bald auf die innere Kapsel, bald auf den vorderen Vierhügel gerichtet. Das Gehirn wurde nach der Marchi'schen Methode behandelt. Die Schnittserien ergaben, dass nur die Zerstörung der hinteren Hälfte des Gyrus cruciatus posterior eine absteigende Degeneration zum vorderen Vierhügel hin hervorruft; weder der Gyrus suprasplenius, noch der Gyrus suprasylvius, ebensowenig der Gyrus coronalis können als Ausgangsstationen einer centrifugalen Bahn zum Vierhügel betrachtet werden. — Die degenerierten Fasern verlaufen vom Läsionsgebiet in einem geschlossenen Bündel durch die Capsula interna und treten schliesslich in den äusseren Teil des Fusses des Hirnschenkels. Sobald das Bündel bis zum C. quadrig. ant. gelangt ist, teilt es sich in zwei Teile, von denen der eine sich in einzelnen Fasern in das C. quadrig. ant. und zwar in sein mittleres Grau biegt, während der andere an der ventralen Peripherie des äusseren Teils des Hirnschenkels verläuft und, sich zum medialen Teil desselben wendend, hier spinalwärts bis zum Pons zieht, um in dessen grauer Substanz zu enden. — Bezüglich dieses letzteren Teilbündels nimmt Ref. an, dass es jenen Teil des frontopontinen Systems vorstellt, der, nach einigen Autoren, in den Centralwindungen entspringt. — Obengedachter Verlauf des Bündels wurde auch durch Versuche mit Läsion des C. quadrig. ant. erhärtet, wobei genanntes Fasersystem, da es centrifugal leitet, nicht degeneriert war.

Votr. nimmt an, dass die von ihm nachgewiesene Rindenvierhügelbahn das erste Glied einer zusammengesetzten Bahn darstellt, deren zweites Glied in der Vierhügelrückenmarksbahn (Fasern der Meynert'schen und Forel'schen Kreuzung und des hinteren Längsbündels) zu suchen ist.

Kliatschkin.

Therapeutisches.

Bing und Wahl haben festgestellt, dass in dem **Tabackrauch** stets 0,6—7,6pCt. Kohlenoxyd nachweisbar ist. Die Schwankungen sind abhängig von der Schnelligkeit des Veraschens und der Menge der mitdurchgesaugten atmosphärischen Luft. Eine acute Vergiftung ist unter gewöhnlichen Verhältnissen schwer zu erwarten, eher wäre eine chronische Schädigung durch die tägliche Aufnahme kleiner Mengen CO in das Blut des Rauchers zu erwarten (Arch. f. d. ges. Phys., Dec. 1899 und Deutsche Aerzte-Ztg., Jahrg. 1900, H. 1.).

Mann empfiehlt bei „acute delirious mania“, also bei Zuständen, welche sich mit dem **Delirium acutum** bzw. den schweren Formen

der acuten hallucinatorischen Paranoia decken, u. a. Chloral in Verbindung mit Bromsalzen und Trional; Opium bezw. Morphinum giebt er nur ausnahmsweise. Von 58 Fällen (unter 5359 Aufnahmen) starben 24; 13 genasen, die übrigen sind — z. T. wegen Ausgangs in chronische Störungen — noch in Anstaltsbehandlung. (Journ. of nerv. and ment. disease, Dec. 1899.)

W. Müller liefert einen sehr interessanten Beitrag zu der jedenfalls noch nicht allgemein genug angewandten Nicoladoni'schen **Sehnen-Muskelumpflanzung** und zwar bei einer veralteten peripherischen Nervenlähmung. Es bestand eine totale rechtsseitige traumatische Radialislähmung seit $3\frac{1}{2}$ Jahren. Die Nervenat (neun Monate nach der Verletzung) war erfolglos geblieben. Müller durchtrennte sämtliche Fingerstrecksehnen und den Ext. carpi ulnaris und vernähte sie mit der Sehne des Flexor carpi ulnaris. Nach etwa drei Monaten konnte Patient mittels des überpflanzten Flexor carpi ulnaris bereits Streckbewegungen ausführen. Die Arbeitsfähigkeit kehrte in erheblichem Grade wieder (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, H. 4—6).

Zur Behandlung der **Epilepsie** empfiehlt Ch. Richet bei der Brombehandlung eine chlorarme Diät zu verordnen. Er glaubt, dass man hierbei mit geringeren Bromsalz-Dosen auskommt, weil die Ganglienzellen des Centralnervensystems im Zustand des Chlorsalzhungers die Bromsalze begieriger aufnehmen sollen. Bei 30 epileptischen Frauen genügten bei chlorarmer Diät 2 g Bromsalz, um die Anfälle beträchtlich herabzusetzen. — Laborde empfiehlt wiederum sehr warm das Bromstrontium, welches viel besser vertragen werden soll als andere Bromsalze. Er beginnt mit 4 g und steigt bis auf 10—12 g pro die, bei Kindern bis auf 8 g. (Bull. de l'Acad. de Méd., 1899).

Romanoff hat fünf Fälle von **Tetanie** mit Thyreoidin behandelt. In drei Fällen trat volle Heilung ein, in zwei Besserung, die Beobachtung dieser beiden Fälle ist noch nicht abgeschlossen. Das Witte'sche Thyreoidin wurde in einer Tagesdosis von 0,06 g gegeben. Ausser einer geringen Erhöhung der Herzthätigkeit in den ersten vier Tagen wurden keine schädlichen Nebenwirkungen beobachtet. Unter der Einwirkung des Thyreoidins verschwanden zuerst die Krampferscheinungen, später war auch eine Verminderung und schliessliches Verschwinden des Chvostek'schen, Trousseau'schen und Erb'schen Symptoms zu constatieren. Die maximale Dauer der Behandlung betrug drei Wochen; zwei Fälle befinden sich schon ungefähr ein Jahr in Beobachtung, ohne dass Recidive eingetreten wären. (Nach einem Originalbericht über die Sitzungen der Nervenärzte in Kasan von Dr. Kliatschkin.)

Buchanzeigen.

Scholz, Ludwig. Leitfaden für Irrenpfleger. Halle a. S. 1900. Vom Verein deutscher Irrenärzte gekrönte Preisschrift.

In klarer, durchaus fasslicher Weise giebt Verf. einen Leitfaden für das Wartungspersonal der Irrenanstalten heraus, der thatsächlich alles Notwendige enthält, alles Ueberflüssige vermeidet — das grösste Lob,

welches man einem solchen Büchlein zu spenden vermag. Der erste Abschnitt beschäftigt sich mit den anatomischen Verhältnissen des menschlichen Körpers, insoweit sie dem Pfleger bekannt sein müssen, der zweite mit der Krankenpflege im allgemeinen, der dritte mit der Wartung der Geisteskranken im besonderen. Ein Sachregister erleichtert den Gebrauch des Schriftchens, das, wie wir meinen, einem empfindlichen Bedürfnis abhilft und sich bald in der Hand jedes Irrenpflegers befinden sollte.

Storch, (Breslau).

Atlas des gesunden und kranken Nervensystems nebst Grundriss der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben. Von **Christ. Jakob**. Mit einem Vorwort von Strümpell. Mit Lithographien und Holzschnitten nach Originalzeichnungen. Lehmann's Handatlas Bd. IX, II. umgearbeitete Auflage.

Die zweite Auflage dieses Büchleins stellt einen grossen Fortschritt gegen die erste dar. Sie ist nicht nur in Bild und Wort erheblich erweitert. Vor allem zeigt die Qualität der Abbildungen eine erfreuliche Verbesserung. Die für die Gehirnschnitte in der ersten Auflage gewählten Farben, welche zu der Wirklichkeit in grellem Widerspruch standen (Windungen blutrot, Ganglien blau, Mark schwarz) verletzten das Auge und wirkten geradezu komisch. Feinheiten des Faserbaues kamen in zu grobem Schematismus gar nicht zum Ausdruck.

An deren Stelle finden wir jetzt treffliche, nach Zeichnungen angefertigte, fein schematisierte Bilder von Frontalschnitten, welche die Farben von mit Markscheidenfärbung behandelten Präparaten besitzen und in der Wiedergabe von Details mit den Abbildungen des grossen Nebelthau'schen Atlas wetteifern. Werden sie an Naturtreue auch natürlich von Photographien übertroffen, so erfüllen sie doch ihre Aufgabe, dem Unterricht und der schnellen summarischen Orientierung zu dienen, vollkommen.

Ganze Hemisphären in verschiedenen Ansichten sind in Naturfarbe dargestellt.

Entwicklung und Bau des Nervensystems werden durch zahlreiche farbige Zeichnungen veranschaulicht. Schwierige Lageverhältnisse kommen in wohl gelungenen Schematen zur Darstellung. Vergrösserte Schnitte durch Medulla und Rückenmark werden in Originalphotographien dargeboten. Ueberall sind knappe Erläuterungen neben die Abbildungen gestellt. Es folgen dann 26 lehrreiche Tafeln mit Abbildungen aus der allgemeinen und speciellen Pathologie der verschiedenen Teile des Nervensystems, wieder zum Teil Zeichnungen, zum grösseren Teil Photographien nach eigenen Präparaten des Verfassers.

Der zweite 218 Seiten fassende Teil giebt einen textlichen Abriss über Morphologie, Entwicklung des Nervensystems, die wichtigsten Nervenbahnen, die allgemeine und specielle Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten.

Es ist in dem Buch das Mögliche in Reichhaltigkeit und Uebersichtlichkeit des Stoffes auf so knappem Raume erreicht. Alles Wesentliche, dem angehenden Neurologen Wissenswerte findet sich hier in Wort und, was noch fördernder ist, im Bild vereint.

Nicht glücklich ist der Versuch in solcher Gedrängtheit nach Art der Taschenkalender, die Therapie der Nervenkrankheiten mit aufzunehmen. Die Natur der erforderlichen Behandlung von Nervenleiden widerstrebt solcher grob-kompensierten Anweisung. Derart subtile Dinge können nicht schablonenhaft behandelt werden.

Auch sind einzelne Angaben direct zu beanstanden. Als „beruhigende Mittel“ werden S. 144 die Bromsalze empfohlen in einer Dosis von 5—15,0 gr. pro die. Zu Gaben über 6—10 gr. wird man sich aber selbst bei Epileptikern selten entschliessen. Zur Beruhigung generell 5,0 gr. als Minimal-Dosis zu empfehlen, erscheint doch erheblich zu hoch gegriffen. Ausserdem fragt es sich doch, ob einmal oder täglich.

Die Darstellung der progressiven Paralyse verfällt dem in Darstellungen von Neurologen gewöhnlichen Fehler, zu ausschliesslich die demente

Form im Auge zu haben, wie sie ambulant oder in inneren Kliniken vorkommt. Dass die Paralyse die Zustandsbilder fast aller übrigen Psychosen ein melancholisches, maniakalisches hallucinatorisches Bild u. s. w. oder den Wechsel dieser Zustände darbieten kann, kommt gar nicht zum Ausdruck.

S. 152, Zeile 4 v. u. muss es Fig. 5 statt Fig. 4 heissen. Im ganzen erfüllt das Buch seine Aufgabe, eine knappe Orientierung über das gesamte neurologische Wissen dem Arzt oder angehenden Fachmann zu liefern, in ausgezeichneter Weise. Liepmann (Dalldorf).

Personalien und Tages-Nachrichten.

Dr. Sieradzki ist zum a. o. Prof. der gerichtlichen Medicin in Lemberg ernannt worden, ebenso Dr. Salomonson in Amsterdam.

In Neapel habilitierten sich Dr. Colucci für Neurologie, Dr. Angiolella für Psychiatrie.

Dr. Heveroch hat sich in Prag für Psychiatrie habilitiert. (Hochschulnachrichten.)

Prof. Eugen Azam ist in Bordeaux im Alter von 77 Jahren gestorben. In seinem engeren Beruf Chirurg, hat er sich doch auch mit psychopathologischen Fragen eingehend beschäftigt. Namentlich machte ihn seine Abhandlung „*Amnésie périodique ou doublement de la vie*“ (1876), in welcher er die Krankheitsgeschichte der seitdem viel citierten Férida X . . . gab, auch in Deutschland bekannt. Eine zusammenfassende Darstellung dieser und ähnlicher Studien erschien 1893 unter dem Titel: *Hypnotisme et double conscience; origine de leur étude et divers travaux sur des sujets analogues*.

Der Psychiater Paul Aubry ist in St. Brieuc, 42 Jahre alt, gestorben. Am bekanntesten sind seine mit Corre 1895 herausgegebenen „*Documents de criminologie rétrospective*“.

Geh. Med. Rath Prof. L. Meyer in Göttingen ist am 8. Februar nach längerer Krankheit gestorben. Ein Nekrolog wird im nächsten Heft erscheinen.

Der Craig Colony Prize für die beste Arbeit über Epilepsie ist nicht zur Verteilung gelangt. Drei Arbeiten von Bailey, Jacoby bezw. v. Gieson wurden mit einer ehrenvollen Erwähnung bedacht. Für dieses Jahr wird der doppelte Preis (200 Doll.) wiederum für den besten Originalbeitrag zur Pathologie und Behandlung der Epilepsie ausgeschrieben. Auch Ausländer sind zugelassen. Das Manuscript muss in Englisch abgefasst sein und bis zum 1. September 1900 an Dr. Frederick Peterson, New York city, No. 4 West Fiftieth Street, geschickt werden.

Der nächste Congress für innere Medicin findet am 18.—21. April in Wiesbaden statt.

Der diesjährige balneologische Congress tagt am 8.—19. März in Frankfurt a. M.

A. van Gehuchten giebt bei Uystpruyst (Lonvain) eine neue Zeitschrift heraus, betitelt *Le Nevraxe, Recueil de Neurologie normale et pathologique*. Der Preis des Einzelheftes beträgt für Abonnenten 6 bis 8 Fr.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena

Ueber eine Bildungsanomalie am Aquaeductus Sylvii.

Von

Prof. H. OPPENHEIM.

(Hierzu Fig. 1 und 2.)

Während Missbildungen am Centralkanal des Rückenmarks relativ häufig vorkommen und oft genug beschrieben worden sind, gehören entsprechende Befunde am Aquaeductus Sylvii zweifellos zu den grössten Seltenheiten. Soweit ich mich bislang über die Litteratur dieser Frage unterrichten konnte, ist eine der Verdoppelung und Vervielfachung des Centralkanals entsprechende Abnormität an diesem Abschnitt des centralen Nervensystems überhaupt noch nicht beschrieben worden.

Eine derartige Bildungsanomalie habe ich vor Kurzem bei der mikroskopischen Untersuchung des Hirnstammes eines an einer eigentümlichen Form der Bulbärlähmung zu Grunde gegangenen Individuums gefunden. Während der Aquaeductus Sylvii in seinen distalen Abschnitten nichts bemerkenswertes darbot — ebensowenig wie der vierte Ventrikel und der Centralkanal des Rückenmarks —, fand sich im oberen Bereich desselben innerhalb des vorderen Vierhügelpaares, nicht weit vom Ventriculus tertius, aber doch nicht bis an denselben heranreichend, eine Brückenbildung, durch welche eine Verdoppelung oder richtiger eine Spaltung des Hohlraumes zu stande kam.

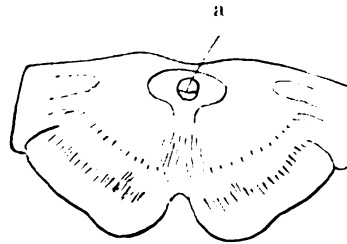


Fig. 1.

Wie Fig. 1 zeigt, ist das Band (a), das den Kanal durchquert, schon bei makroskopischer Betrachtung der Schnitte zu sehen. Betrachtet man das Bild bei schwacher Vergrösserung, so erkennt man, dass die den Aquaeductus auskleidenden Ependymzellen sich auf das den Hohlraum durchziehende, aus Gliagewebe bestehende Band fortsetzen und es auf beiden Seiten bekleiden. (Fig. 2.) In anderen Schnitten aus der Nachbarschaft sieht man noch einen dritten, kleineren, seitlich gelegenen Kanal.

Ehe der Aquaeductus seine normale Form wiedererlangt, tritt an der Seitenwand desselben ein in das Lumen des Kanals vorspringender Zapfen zu tage, der aus demselben Gewebe wie das beschriebene Band besteht. In einem andern Schnitt erscheinen diese knospenartigen Auswüchse von beiden Seiten, ohne jedoch miteinander zu verschmelzen.

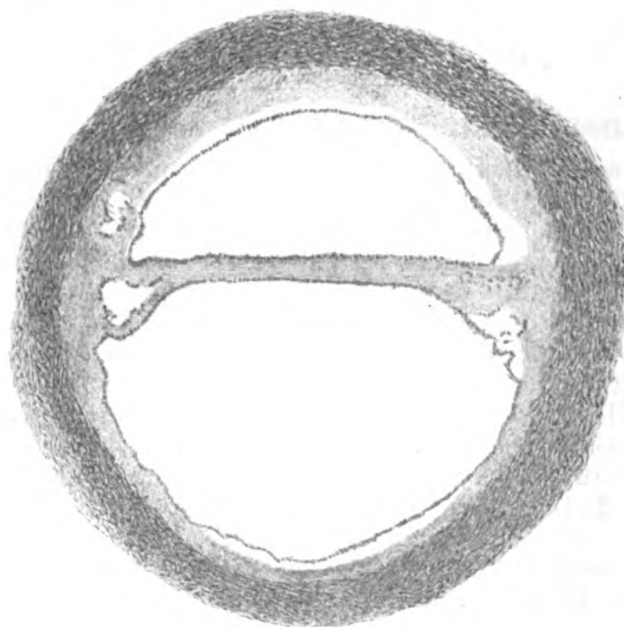


Fig. 2.

Der eigentümliche Befund gewinnt an Interesse dadurch, dass er bei einem Individuum erhoben wurde, welches an einer in ihrem Wesen noch wenig erforschten Nervenkrankheit litt, und zwar an jener Affection, die ich als „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ oder als bulbäre Neurose bezeichnet habe, während v. Strümpell sie asthenische Bulbärparalyse und Jolly Myasthenia gravis pseudoparalytica nennt.

Auf die Beziehung dieses Leidens zu congenitalen Entwicklungsanomalien ist schon mehrfach, zuerst von Eisenlohr,¹⁾ hingewiesen worden, und vor Kurzem hat Senator²⁾ einen Fall beschrieben, in welchem sich eine Verdoppelung des Centralkanals sowie eine Heterotopie der grauen Substanz im Rückenmark fand.

Ich werde eine ausführliche Veröffentlichung meines Falles folgen lassen.

¹⁾ Neurol. Centralbl. 1887, No. 15 u. 16.

²⁾ Berl. Klin. Wochenschr. 1899, No. 8.

Zur dysarthrischen Form der motorischen Aphasie, bzw. zur subcorticalen motorischen Aphasie.¹⁾

Von

Med.-Ass. Dr. W. KOENIG.

Oberarzt a. d. Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

Der Fall von Aphasie, der hier zunächst in Kürze geschildert werden soll, und an welchen ich einige Bemerkungen allgemeiner Art knüpfen möchte, zeichnet sich dadurch aus, dass die vorhandene Störung vorwiegend dysarthrischer Natur ist. Solche Fälle sind nicht grade allzu häufig, so dass es namentlich in Verbindung mit einem zweiten, weiter unter zu schildernden Falle gerechtfertigt erscheint, denselben zu veröffentlichen, unter specieller Berücksichtigung der oben erwähnten Eigentümlichkeit der Sprachstörung.

Die im Jahre 1897) 56jährige Frau erlitt im Jahre 1885 einen apoplektischen Insult, infolge dessen eine rechtsseitige Lähmung und fast complete Aphasie eintrat.

Pat. wurde lange Zeit in der Charité behandelt, erhielt daselbst auch methodischen Sprachunterricht und wurde von dort im Jahre 1886 als in jeder Beziehung wesentlich gebessert, aber erwerbsunfähig nach dem Siechenhaus verlegt; von hier wurde sie Ende 1896, weil die Symptome einer hallucinatorischen Paranoia auftraten, zum zweiten Male nach der Charité und von dort zu uns gebracht.

Hier wurde eine rechtsseitige Hemiparese constatiert, welche an der unteren Extremität am stärksten zum Ausdruck kam. Abgesehen von der gleich zu schildernden Sprachstörung, zeigt Pat. eine leichte Pupillendifferenz, und wenn sie spricht, namentlich wenn sie dabei lebhaft wird, treten in dem gelähmten Arme, der Hand und den Fingern unwillkürliche Beugebewegungen auf, welche zu correspondierenden Mitbewegungen in der linken oberen Extremität Veranlassung geben²⁾.

Sonst ist über den somatischen Befund nichts zu bemerken. Pat., die noch einen ganz leidlichen Grad von Intelligenz besitzt, klagt, abgesehen von den auf Wahnvorstellungen beruhenden Beschwerden, die uns hier nicht weiter interessieren, über Abnahme ihres Gedächtnisses und über eine Behinderung im Sprechen; sie könne die Worte oft gar nicht und zuweilen nur mit Mühe über die Lippen bringen.

Die Sprachstörung, welche durch Erregung und Abspannung an Intensität zunimmt, spielt sich fast ausschliesslich auf motorischem Gebiete ab.

Zunächst sind deutliche Symptome von amnestischer Aphasie vorhanden. Pat. findet vielfach die Worte nicht, sowohl beim spontanen Sprechen, als — allerdings weit seltener — bei Aufforderung, vorgehaltene Gegenstände etc. zu bezeichnen.

¹⁾ Der erste hier beschriebene Fall ist Gegenstand einer Demonstration in der Decembersitzung 1896 des Psychiatrischen Vereins zu Berlin gewesen.

²⁾ Einige Tage nach der Vorstellung dieses Falles demonstrierte E. Remak einen ähnlichen Fall von Mitbewegungen bei Aphasie in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie (cf. Neurol. Centralbl., 1897, No. 2).

Oft findet Pat. den Ausdruck nach längerem Besinnen; von einzelnen Worten lässt sich nachweisen, dass sie den Wortbegriff hat, und nur das Wort nicht über die Lippen zu bringen imstande ist, denn sie giebt in solchen Fällen immer ganz richtig die Silbenzahl des Wortes an, und es ist von Interesse, dass Pat. öfters, nach Angabe der Silbenzahl, imstande ist, das betreffende Wort auch auszusprechen.

Pat. hat dabei die Angewohnheit, sich mit der Hand auf den Mund zu schlagen, als wenn sie das Gefühl einer gewissen Insufficienz der Mundmuskulatur hätte, und durch dieses Manöver dieselbe zu der gewünschten Thätigkeit zu bringen hoffte.

Die Sprache ist im ganzen verlangsamt, zuweilen etwas scandierend, ohne einen weinerlichen oder nasalen, bulbären Charakter zu haben.

Während Pat. aus dem ihr zur Verfügung stehenden Wortschatze leichtere Worte und oft auch ganze Sätze glatt über die Lippen bringt, ist dies bei schwierigen Worten nicht der Fall, Pat. fängt dann an zu stottern, bringt das Wort entweder gar nicht heraus oder verstümmelt, versetzt Silben, lässt Buchstaben aus und fügt ungehörige hinzu. Sie ist sich dieses Defectes wohl bewusst und ärgert sich darüber, und es gelingt ihr zuweilen durch Übung, ein solches Wort schliesslich annähernd correct zu producieren. Dieselbe Störung zeigt sich auch beim Nachsprechen, wo ähnliche Verhältnisse zu Tage treten.

Pat. liest bis zu fünfstelligen Zahlen ganz richtig; sechsstelligen ist sie nicht mehr gewachsen; sie hat keine Uebersicht über dieselben; sie liest ferner deutsche und lateinische Druck- und Currentschrift mit Verständnis; hierbei macht sie gleichmässig ähnliche Fehler wie beim Nachsprechen. Auch hier ist sie sich bewusst, dass sie fehlerhaft liest, und sie corrigiert sich zuweilen spontan. Geht man so vor, dass man selbst einen Abschnitt laut liest, indem man von Zeit zu Zeit absichtlich Fehler unterlaufen lässt, und fordert man Pat. auf, leise mitzulesen, und einen nöthigenfalls zu corrigieren, so passiert es sehr selten, dass Pat., wenn man nur langsam und deutlich liest, einen Fehler übersieht.

Was das Schreiben anbelangt, so copiert Pat. richtig. Beim Spontan- und Dictatschreiben bedient sie sich ausschliesslich der deutschen Schrift; die Fähigkeit, die Buchstabenbilder der lateinischen Schrift, welche sie gut liest, willkürlich zu erregen, ist offenbar verloren gegangen, zum Teil wesentlich abgeschwächt. Die deutschen Buchstaben hingegen stehen ihr alle zur Verfügung. Beim Schreiben auf Dictat werden Fehler gemacht, die mit den beim Nachsprechen beobachteten correspondieren; so schreibt sie Pomade für Pomade, offenbar, weil sie das Wort innerlich mitspricht und es dementsprechend hinschreibt.

Dass Pat. beim Schreiben Lippenbewegungen machte, ist allerdings nicht beobachtet worden.¹⁾

Die beim Spontanschreiben gemachten Fehler sind analog den beim Spontansprechen constatirten.

Symptome eigentlicher Worttaubheit sind nicht vorhanden, man müsste denn den Umstand als sensorischen Defect bezeichnen, dass man, um schwierige und namentlich abstracte Dinge klar zu machen, sehr langsam und deutlich reden und vieles öfter wiederholen muss, ohne dass Pat. den Inhalt des Gesagten immer ganz begreift.

Bekanntlich haben die meisten motorischen Aphasien etwas sensorisches.

Der oben geschilderte Fall ist, wie aus vorausstehendem hervorgeht, der Hauptsache nach motorischer Natur. Als solcher bietet er, wenn wir uns zunächst an das Wernicke'sche Schema halten, Symptome transcorticaler, corticaler und vor allem subcorticaler motorischer Aphasie.

¹⁾ Pick (Arch. f. Psych., 1899, 2. Heft): „Ueber das sogen. aphasische Stottern“. Pick beschreibt unter anderem einen Fall, in welchem Pat. beim Schreiben das, was er niederschrieb, laut mitsprach. Pick zieht auch meinen Fall an und acceptiert die von mir gegebene Erklärung.

Die Symptome der letzten Abart sind es nun, welche das Krankheitsbild beherrschen und ihm den Stempel aufdrücken; diese sind es auch, über die ich einige Bemerkungen machen möchte.

Reine Fälle von subcorticaler motorischer Aphasie gehören zu den Seltenheiten; hierzu gehören auch Fälle, in denen die vorhandene Sprachstörung im ganzen einer einfachen Dysarthrie gleicht, und wir event. nur aus dem ganzen klinischen Verlaufe auf den aphasischen Charakter schliessen dürfen.

Einen derartigen reinen Fall von subcorticaler motorischer Aphasie mit Sectionsbefund habe ich vor neun Jahren beobachtet, und es ist dieser Fall um so interessanter, als die richtige Localdiagnose von mir am Krankenbette gestellt worden war.

Der Fall lag auf der Abteilung des Herrn Collegen Richter, dem ich auch an dieser Stelle für die Abtretung desselben meinen besten Dank ausspreche.

Es handelte sich um einen 49jährigen chronischen Paranoiker, dem 1890 der linke Unterschenkel wegen einer tuberkulösen Affection amputiert worden war und bei dem sich im Jahre 1891 unter un-erer Beobachtung eine rechtsseitige Hemiplegia brachio-facialis (unterer und mittlerer Ast der Facialis beteiligt) einstellte; die Sensibilität war normal, nur schien im rechten Arm und in der Hand die Empfindlichkeit gegen Kälte gesteigert. Die Pupillen reagierten, Papillengrenzen etwas verwischt; Geschmack auf der rechten Zungenhälfte herabgesetzt. Urin enthält Albumen. Beide Lungenspitzen infiltriert. Reflexe alle gesteigert; spricht spontan ganz geläufig, macht aber Articulationsfehler. Allmählich wurde die Sprache schlechter. Ab und zu leichte Schluckstörungen. Unter dem 9. Dezember 1891 findet sich notiert: Die Sprache ist erheblich gestört, häufig skandierend. Nicht ganz einfache Worte bringt Pat. anfänglich nicht heraus, z. B. Moabit; nach langen Anstrengungen sagt er Moberabit. Als Pat. das Wort wiederholen soll, bringt er es ganz gut heraus.

Beim spontanen Sprechen ähnliches Verhalten; anfänglich meist ganz unverständlich, mit der Zeit wird es besser. Laryngoskopischer Befund normal.

Pat. versteht alles, er hat auch die Wortbegriffe, kann aber die Worte nicht über die Lippen bringen; wird dabei sehr unwillig; er kann die Silbenzahl von Worten, die er nicht producieren kann, angeben. Er kennt alle ihm vorgehaltenen Gegenstände und ihren Gebrauch. Pat. bedient sich beim Schreiben der linken Hand und schreibt im ganzen ohne Fehler zu machen; nur ab und zu laufen ihm solche unter; er schreibt z. B. statt „Orange“ Oronnmama.

Beim Zusammensetzen von Buchstaben zu Worten (mittelst ausgeschnittener Buchstaben) setzt er statt des ihm aufgegebenen Wortes HAND: AHD; auf den Fehler aufmerksam gemacht, verbessert er es richtig. Abschreiben geht gut.

Beim Nachsprechen und lauten Lesen dieselbe Störung wie beim spontanen Sprechen; innerliches Lesen geht gut; merkt alle Fehler, die man absichtlich beim lauten Mitlesen macht.

Irgend welches Symptom amnestischer Aphasie nicht vorhanden. Ab und zu Zwangsweinen.

Pat. klagte über Schmerzen in der rechten Nierengegend und über häufig auftretende Brechneigung; auch Kopfschmerzen, die nicht bestimmt localisiert wurden.

Zuweilen traten Krampfanfälle auf, die mit vollständiger Bewusstlosigkeit einhergingen und dann und wann von Erbrechen gefolgt wurden.

Manchmal ging dem Anfall eine Aura voraus, die in Beklemmung und Luftmangel ihren Ausdruck fand, ferner in Kribbeln im rechten Arm.

Einige Male betrafen die Zuckungen die rechten Extremitäten allein, andere Male wurden sie allgemein. Einmal traten zunächst keine Zuckungen ein; Pat. fiel plötzlich zurück in die Kissen, die Augen waren weit geöffnet, die Bulbi nach oben gedreht; Lichtreaction der Pupillen = 0; gestörtes Atmen. Ab und zu treten nach einer Weile Zuckungen auf in den linken Extremitäten, zuweilen isolierte Zuckungen in der rechten Zungenhälfte.

Die Sprache des Pat. wurde im weiteren Verlaufe der Krankheit immer dysarthrischer und unverständlicher, während anderweitige aphasische Symptome nicht auftraten.

Am 30. März 1891 trat der Exitus ein.

Meine klinische Diagnose lautete: Tumor, wahrscheinlich Tuberkel, in der unteren Gegend der linken Centralwindungen: möglicherweise einen Druck auf das motorische Sprachcentrum ausübend.

Alle Symptome deuteten zunächst auf einen Tumor hin; das allmähliche Entstehen der Lähmung wie der Sprachstörung, die Kopfschmerzen, das häufige Erbrechen, die verwaschenen Papillen, während der Umstand, dass die Krämpfe oft allgemein und sogar manchmal die nicht gelähmte Seite allein betrafen, einen Tumor nicht ausschlossen. Was die Natur des zu erwartenden Tumors anbetraf, so sprach das Vorhandensein einer doppelseitigen Spitzenaffection, wie die Thatsache, dass vor kurzem eine Amputation wegen einer tuberkulösen Affection gemacht worden war, dafür, dass es sich um eine tuberkulöse Metastase handelte.

Bezüglich der Localisation musste man auf Grund der Monoplegia brachiofacialis den Sitz in den unteren Teil der linken Centralwindungen legen; die isolierten Zuckungen der rechten Zungenhälfte (event. der rechtsseitigen Geschmacksstörung!) standen auch in Uebereinstimmung mit dieser Annahme; ein so localisierter Tumor konnte auch sehr gut als „Nachbarschaftssymptom“ aphasische Symptome hervorrufen.

Bei der ersten Untersuchung des Patienten war ich im Zweifel, ob es sich nicht um eine bulbäre Dysarthrie handelte; so sehr beherrschte dieses Symptom das Krankheitsbild; die bei dem Patienten beobachteten vorübergehenden Schluckstörungen sowie das Zwangsweinen liessen eine neben der zweifellosen Gehirnkrankung bestehende bulbäre Complication durchaus möglich erscheinen. Da indessen im Laufe der Beobachtung sich auch deutliche literale und syllabäre Paraphasie zeigte, und der ganze Symptomencomplex durch einen einzigen Gehirnherd erklärt werden konnte, liess ich die Idee, es mit bulbärer Dysarthrie zu thun zu haben, bald fallen.

Bei der Section fand sich ein Tumor von der Grösse eines kleinen Apfels, der die untere Hälfte beider Centralwindungen einnahm und auf das untere Scheitelläppchen übergrieff; der Klappdeckel zeigte deutliche Spuren von Compression. Die

Lungenspitzen zeigten käsige Infiltration. Bulbus und Rückenmark makroskopisch normal. Leider ging das Präparat verloren, so dass eine weitere Untersuchung desselben nicht stattgefunden hat. Makroskopisch machte der Tumor den Eindruck eines Solitärtuberkels.

Die Section bestätigte also die am Krankenbette gestellte Diagnose.

Die subcorticale motorische Aphasie, welche vorzüglich in Dysarthrie und nebenbei in literaler wie syllabärer Paraphasie zum Ausdruck kam, war, wie intra vitam angenommen, die Folge einer leichten Compression des motorischen Sprachcentrums; es handelte sich also anatomisch um eine leichte Form von motorischer Aphasie, eine abortive Form, wenn man so will.

In dem ersten Falle hingegen bildete die vorhandene Sprachstörung den Rest einer früheren totalen Aphasie, deren Ursache natürlich innerhalb des Sprachcentrums zu suchen ist, ohne dass es mir möglich erscheint, eine genauere Abgrenzung der Affection zu riskieren, zumal da neben der Dysarthrie noch andere aphasische Symptome verschiedener Art vorhanden waren.

Abgesehen aber von dieser Complication und von der klinischen Entstehungsweise der Dysarthrie unterscheidet sich der erste Fall von dem zweiten noch dadurch, dass beim Sprechen Mitbewegungen in beiden Armen auftraten, und dass neben der eigentlichen Dysarthrie auch noch deutliches Stottern bemerkt wurde, welches in Fall 2 fehlte.

Neuerdings hat Pick in seiner sehr interessanten Arbeit über „aphatisches Stottern“ (l. c.) zwei Fälle beschrieben, von denen einer, als durch einen Ponsherd bedingt, für uns hier allerdings nicht in Betracht kommt. Pick erklärt das Stottern durch die sog. „Perseveration“, und zwar durch die syllabäre Form derselben.

In meinem ersten Fall trat das Stottern nicht so stark in den Vordergrund wie in dem von Pick, in meinem zweiten fehlte es ganz; indessen glaube ich doch, dass alle diese Fälle klinisch in ein und dieselbe Gruppe gehören.

Ausgesprochene Fälle von aphasischer Dysarthrie bzw. aphasischem Stottern sind bis jetzt nur in kleiner Zahl beschrieben worden. Bezüglich der Litteratur kann ich auf die Arbeit von Pick verweisen.

Das Symptom der Dysarthrie findet sich allerdings nicht so selten in gebesserten Fällen von Aphasie neben anderen aphasischen Symptomen; es ist aber nicht gewöhnlich, dass die Dysarthrie das Krankheitsbild so beherrscht wie in meinem ersten Falle.

Einen analogen Fall zu meinem zweiten habe ich in der mir zugänglichen Litteratur nicht gefunden.

Die Hauptschlussfolgerungen, welche sich aus vorstehenden Erörterungen ergeben, sind demnach folgende:

1. Es giebt eine Dysarthrie, welche an sich nicht notwendigerweise von der bulbären Dysarthrie verschieden zu sein braucht und welche als aphasisches Symptom anzusehen ist.
2. Diese Dysarthrie kann sich mit Stottern wie mit aphasischen Symptomen verschiedener Art verbinden.
3. Die aphasische Dysarthrie kann als restierendes Symptom einer sonst mehr oder weniger zurückgegangenen motorischen oder auch totalen Aphasie in den Vordergrund treten; sie kann andererseits der Ausdruck einer leichteren Functionsstörung des motorischen Sprachcentrums sein.

Ueber Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose.

Von

Dr. med. L. BRUNS und **Dr. med. B. STÖLTING.**

Nervenarzt Augenarzt
in Hannover.

(Hierzu 14 Abbildungen.)

(Schluss.)

Das wären die von uns beobachteten Fälle von multipler Sklerose, in denen eine Sehnervenerkrankung den übrigen Symptomen dieser Krankheit mehr weniger lange voranging. Wir wollen der Zusammenstellung nur einige allgemeine Bemerkungen folgen lassen. Der eine von uns (Bruns) hat in den 12 Jahren seiner nervenärztlichen Thätigkeit unter etwa 5500 Nervenkranken 70 mal die Diagnose multiple Sklerose gestellt, also in etwa 1 $\frac{1}{3}$ pCt. seiner Kranken. Fast alle diese Fälle hat auch Dr. Stölting untersucht. Von diesen hatten 21 Erscheinungen von Seiten der Sehnerven¹⁾, also grade 30 pCt. Nun war aber nur in 38 von diesen 70 die Diagnose eine sichere; bei den übrigen 32 konnte nur eine einmalige, vielleicht noch dazu oberflächliche Untersuchung stattfinden, deren Feststellungen zu einer bestimmten Diagnose nicht ausreichten, oder die Diagnose blieb auch bei längerer Beobachtung ungewiss. Zu den 38 sicheren Fällen ge-

1) Fall 14 ist hier nicht mitgerechnet, da die Diagnose in vivo hier nicht sicher gestellt war.

hören die sämtlichen 20 mit Sehnervenerkrankung — also 58 pCt. Dieser Procentsatz ist nun natürlich für das absolute Vorkommen der Sehnervenerkrankung bei multipler Sklerose ein zu hoher, denn die Sicherheit der Diagnose beruht in sehr vielen Fällen grade auf dem Vorhandensein einer Sehnervenaffectio; auch unter den unsicheren Fällen ohne Augensymptome wird aber doch in einer ganzen Anzahl die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestimmt haben und wenn sie mit berücksichtigt werden könnten, wäre der Procentsatz dieser Symptome ein niedrigerer geworden. Immerhin ergibt die Statistik soviel, dass Sehnervensymptome bei der multiplen Sklerose ausserordentlich häufig sind. In 13 von den 20 Fällen mit Sehnerverscheinungen gingen diese nun den übrigen Symptomen mehr weniger lange als ganz oder fast isolirte Affectioen vorher. Das macht wieder auf die 38 sicheren Fälle gerechnet 32 pCt. von multipler Sklerose mit isolirten Sehstörungen im Frühstadium dieser Krankheit. Dieser Procentsatz ist mehr als doppelt so gross, wie der von Frank angegebene (15 pCt.); möglicherweise liegt das z. Th. daran, das F.'s Statistik aus Oppenheim's Poliklinik stammt, während unsere Fälle fast alle der Privatpraxis angehören. Poliklinische Kranke pflegen aber gewöhnlich für überstandene Leiden ein noch schlechteres Gedächtniss zu haben, wie die grösstentheils aus den sogenannten besseren Kreisen sich recrutirenden Privatkranken; namentlich wenn es sich, wie ja Frank selbst hervorhebt, um so flüchtige, sich oft wieder erheblich bessernde und theilweise weit zurückliegende Ereignisse handelt. Diese Erklärung kann natürlich in der Hauptsache nur für die verhältnissmässig seltenen Fälle mit dauernd normalem Augenspiegelbilde in Betracht kommen. Wie dem aber auch sei, unsere Statistik beweist jedenfalls, wie häufig das Vorhergehen isolirter Sehstörungen vor den anderen Symptomen der multiplen Sklerose ist; unser erheblich höherer Procentsatz erhöht nur die Bedeutung dieser Thatsache, und stützt, resp. beweist die Richtigkeit der Annahme Oppenheim's, dass es sich hier um eine der typischen Verlaufsformen der multiplen Sklerose handelt.

Ueber die specielle Art des Eintretens der Sehnervstörungen in den hierher gehörigen Fällen — einseitig, doppelseitig, erst die eine, dann die andere Seite —, ferner acut oder langsam, ferner über die beim Eintritt vorhandenen und später zurückbleibenden Störungen der Function und des ophthalmoskopischen Bildes haben wir in der Einleitung, sowie bei jedem einzelnen Falle genaue Rechenschaft gegeben. Hier nur noch ein paar kurze Bemerkungen. Frühere Autoren — auch Gnauk und Uthoff — halten speciell das Eintreten einer sichtbaren Papillitis — Neuritis optica s. s. — bei der multiplen Sklerose für selten. Wir haben in 3 Fällen, wo wir die initialen Augenerscheinungen selbst beobachteten, zweimal Papillitis gesehen; ferner in einem noch zu erwähnenden Falle (Fall 16), wo wir

an multiple Sklerose glauben, aber keine sichere Diagnose stellen können; schliesslich in einem ebenfalls noch zu erwähnenden durch Section sicher gestellten Fall (Fall 14), bei dem das Augenspiegelbild bewies, dass eine Neuritis früher bestanden hatte. Das wäre schon eine erhebliche Zahl. In den 10 Fällen mit nur anamnestischen Angaben wird 5 Mal berichtet, dass z. Th. von namhaften Augenärzten die Diagnose Neuritis optica gestellt sei; wir können aber natürlich nicht wissen, ob hier nicht eine retrobulbäre Neuritis gemeint war; doch ist anzunehmen, dass wenigstens in einem Theil der Fälle wohl Papillitis bestanden hat. Nach unseren Erfahrungen ist die sichtbare Entzündung der Sehnerven bei der multiplen Neuritis also jedenfalls häufiger als man früher annahm.

Das Zurückbleiben einer temporalen Atrophie, sei es nun nach papillärer oder retrobulbärer Neuritis optica, haben auch wir oft gesehen (Fall 5, 6, 8, 10, s. auch Fall 15, 18, 20, 21, 22, 23, 24).

Die Zeit, die zwischen Augensymptomen und deutlichen, sonstigen Sklerosesymptomen verfloss, ist nun sehr verschieden; die Angaben der Patienten, auf die wir uns hier verlassen müssen, sind natürlich nicht so ganz bestimmt zu nehmen, da es ja oft etwas Willkürliches hat, von wann an die Patienten ihr „Nervenleiden“ datiren. Als längsten Zwischenraum haben wir 12 Jahre notirt, dann folgen 11 Jahre, dann 9, 8, 5, 2 u. 3 Jahre, einmal wird angegeben mehrere Jahre, zweimal Monate, einmal kurze Zeit; zweimal, in Fall 1 und 12, traten andere Symptome ziemlich gleichzeitig mit den Augensymptomen ein.

Wir kommen nun zu der Frage der Bedeutung der von uns constatirten häufigen frühzeitigen Sehnervenerkrankung bei der multiplen Sklerose für die Diagnose und Prognose. Wir müssen hier unterscheiden, diejenigen Fälle, bei denen zur Zeit, wo sie zu unserer Beobachtung kommen, neben den eventuell schon vor langer Zeit aufgetretenen Sehstörungen und ihrer objectiv nachweisbaren Grundlagen auch noch andere Symptome bestehen und die, wo die Sehstörungen noch ganz isolirt sind. Beide Gruppen hält auch Frank auseinander. Er erwähnt, wie schon angegeben, dass man unter Umständen mit Sicherheit zwischen cerebrospinaler Lues und multipler Sklerose für die letztere sich entscheiden könne, wenn eine Sehnervenerkrankung schon vor der Infection eingetreten sei. Wir möchten hinzufügen, dass in den Fällen von multipler Sklerose, bei denen nur spastische Parese der Beine und Sehnervenatrophie besteht, zwar, wie Oppenheim schon vor langer Zeit betont hat, die Diagnose multiple Sklerose fast sicher ist; dass sie aber, nach den jetzt vorliegenden Erfahrungen unseres Erachtens noch viel sicherer wird, wenn die Sehnervenerkrankung schon lange Zeit vor der Parese der Beine eingesetzt hat und wenn sie, wie so oft, zuerst starke, bald aber sehr erheblich zurückgehende Functionsstörungen machte. Dasselbe gilt m. m. auch für alle anderen sonst schwierig zu deutenden Formen der multiplen Sklerose;

z. B. die hemiplegische oder die bulbäre Form. Ausschlaggebend kann, wie wir zeigen werden, der anamnestiche Nachweis einer lange Zeit vorhergegangenen und mehr weniger geheilten Sehnervenerkrankung in denjenigen Fällen sein, bei denen die multiple Sklerose unter dem Bilde des Hirntumors einsetzt oder verläuft. Diese Fälle sind gewiss selten, obgleich wir, namentlich allerdings unter unseren unsicheren Fällen, eine gewisse Anzahl mit häufigen Kopfschmerzattacken haben, und es ja nach der anderen Seite bekannt ist, dass Tumoren der hinteren Schädelgrube das Symptomenbild der multiplen Sklerose in ihrer ausgeprägtesten Form genau nachahmen können; aber wir haben schon in Fall 1 eine solche Beobachtung mitgetheilt und unsere anfängliche Diagnose Hirntumor begründet; klinisch noch viel mehr an Tumor erinnerte zeitweise der jetzt mitzutheilende Fall, bei dem übrigens durch die Section die multiple Sklerose sicher gestellt wurde.

Fall 14. L., 39 Jahre, Malersfrau. Erste Untersuchung am 29. 4. 1892.

Pat. will seit mehreren Jahren krank sein. Gang schon lange unsicher, oft Anfälle von heftigen Schwindel; aber nur einmal Erbrechen. Häufig schmerzhaftes Paraesthesien in den Gliedern, auch neuralgische Schmerzen im Gesicht. Sehr häufig Attacken von heftigsten Kopfschmerz. Sehen angeblich in der letzten Zeit verschlechtert.

Spastische Parese beider Beine: links Schwäche deutlicher; beiderseits Patellar- und Achillesclonus, besonders deutlich links. Gang nicht nur paretisch mit starkem Nachziehen der Beine, sondern auch schwankend. Kein Intentionstremor beim Knöchelversuche. Keine Sensibilitätsstörungen an den Beinen; keine Blasenstörungen. Obstipation.

In den Armen Intentionstremor, aber auch etwas Tremor in der Ruhe. Lebhaft Reflexe, keine Gesichtsstörung. Keine deutliche Sprachstörung; oft weinerlich. S. r. u. l. = 624. Ophthalmoskopisch besteht das Bild einer rückgehenden Stauungspapille; der Sehnervenkopf ist noch geschwollen, leicht radiär gestreift, grau; die Grenzen verwaschen. Gesichtsfeld normal.

In diesem Falle machte die Diagnose von Anfang an Schwierigkeit. Eine grosse Anzahl von Symptomen wies ja auf multiple Sklerose hin; auch die verhältnissmässig schon lange Dauer der Krankheit sprach dafür. Dennoch entschloss ich (Bruns) mich schliesslich zu der Diagnose Hirntumor mit Sitz in der hinteren Schädelgrube. Vor allem kam für mich hier das ophthalmoskopische Bild in Betracht, das typisch das einer rückgehenden Stauungspapille war; ferner die schweren Allgemeinerscheinungen, namentlich das Kopfweh; die übrigen Symptome, so charakteristisch sie für multiple Sklerose sind, können ja auch bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube vorkommen. In meinem Buche über die Geschwülste des Nervensystems habe ich im Kapitel: Differentialdiagnose der Hirngeschwülste (Seite 195 Anmerkung) den Fall als einen von Hirntumor mit den Symptomen der multiplen Sklerose angeführt.

Erst im April 98 sah ich die Patientin wieder. Die allgemeinen, für Tumor sprechenden Symptome sind sehr zurückgegangen; wenig Kopfschmerzen, kein Erbrechen mehr. Der

Augenspiegelbefund ist derselbe wie früher. Die Bewegungen der Augen und der Pupillen in Ordnung. Rechts cerebrale Facialislähmung. Intentionstremor der Arme deutlich, auch die Sprache jetzt gehemmt. Gang allein unmöglich, gestützt mit starkem Nachschleppen der Beine. Starke Parese der Beine. Beiderseits Patellar- und Achillesclonus. Häufig Erschwerung des Urinlassens bei vermehrtem Drange. Deutliches Gürtelgefühl um den Leib; auch das Gefühl an den Fingern taub. Die Intelligenz hat sehr abgenommen. Ich änderte jetzt meine Diagnose und nahm eine multiple Sklerose an. Für Hirntumor sprach jetzt kaum etwas mehr, die deutlichen Blasenstörungen dagegen sehr für Sklerose. Aber schon im Mai änderte das Krankheitsbild sich wieder vollständig. Es begann eine fast einen Monat anhaltende Periode andauernden heftigsten Kopfschmerzes und fortwährenden Erbrechens; die Patientin konnte nicht die geringste Nahrung bei sich behalten; das Erbrechen trat schon ein, wenn sie den Kopf nur leise bewegte. Dazu kam es zu heftigen, mit reissenden Schmerzen eintretenden Zuckungen der Beine, speciell Beugungen im Hüftgelenke, wie sie besonders häufig bei Compression des Rückenmarkes vorkommen. Allmählig bildete sich eine Analgesie mit Dysästhesie der ganzen unteren Körperhälfte aus. Die Sehnen- und Hautreflexe sind dabei sehr lebhaft; es tritt Neigung zur Beugecontractur ein. Der Urin fliesst ab, ohne dass die Patientin, die auch während der heftigsten Kopfschmerzen bei klarem Verstande ist, es merkt. Augenspiegelbefund wie früher.

Die Kopfschmerzen und das Erbrechen waren in diesem Falle viel heftiger und andauernder, als ich (Bruns) das jemals bei Hirntumor gesehen hatte; ich hielt diese Symptome von solcher Intensität bei Sklerose für ausgeschlossen. Ich nahm also meine erste Diagnose Hirntumor wieder auf; bei den deutlichen selbständigen Rückenmarkssymptomen aber — schwere Blasenlähmung, Spasmen der Beine, Wurzelschmerzen und spinaler Anästhesie — kam ich zur Annahme einer combinirten Hirn- und Rückenmarksgeschwulst, einer multiplen Sarkomatose.

Die Kranke wurde auf meinen Rath in das hiesige städtische Krankenhaus I aufgenommen. Ich hatte unterdessen von einer Schwester der Patientin gehört, dass die Kranke 8 Jahre vor dem Beginn ihres jetzigen Leidens an allgemeiner Schwäche und beiderseitiger plötzlicher Erblindung gelitten habe. Man habe das damals auf Blutarmut geschoben. Nach einer Cur in Norderney sei das Sehen wiedergekehrt. Diese Anamnese legte nun natürlich die Diagnose „Multiple Sklerose“ wieder sehr nahe. Am 1. Juli 98 hatte ich Gelegenheit die Patientin nochmals mit dem Director des Krankenhauses, Herrn Prof. Dr. Reinhold, zu untersuchen. Wir constatirten: Sehen offenbar schlechter; Nystagmus und

Parese der Augenmuskeln beim Blicke nach rechts. Heftige Schmerzen in den Armen. Beine paretisch, nicht mehr vom Bette zu erheben; Muskulatur schlaff. Patellarreflex rechts gering, links etwas besser, aber nicht mehr gesteigert. Achillesclonus fehlt jetzt beiderseits. Gefühlsstörung bis über den Nabel, aber keine absolute Anästhesie. Auch das Lagegefühl fehlt in den Beinen ganz. Schwerer Decubitus. Psychisch sehr heruntergekommen.

Nach dieser Untersuchung schrieb ich in mein Journal als Diagnose: Multiple Sklerose? Multiple Sarkomatose? Ich konnte mich also trotz der Anamnese einer frühen Sehstörung nicht bestimmt zur ersteren Diagnose bekehren. Das war falsch; denn die Section der am 24. August gestorbenen Patientin ergab eine ausgedehnte schwere multiple Sklerose. Herr Dr. Stroebe, Prosector am hiesigen städtischen Krankenhause I. hatte die Freundlichkeit, das Nervensystem mikroskopisch zu untersuchen. Im Rückenmarke handelte es sich fast überall um eine diffuse Sklerose. Im Halsmarke waren eigentlich nur Theile der Vorderstränge intact; im Dorsal- und Lendenmarke war die ganze centrale Parthie erkrankt und nur unregelmässige Gebiete der Peripherie erhalten. Auch die graue Substanz war schwer betheiligt, obgleich sich in der Gegend der Vorderhörner vorn aussen ziemlich viele normale Ganglienzellen fanden. Das ganze centrale Nervensystem, speciell das Rückenmark, war in toto klein; es bestand ausgeprägter Ventrikelhydrops. Die Sehnerven wurden leider nicht aufbewahrt.

Dieser Fall ist ein sehr bemerkenswerther. Es wird uns zugegeben werden, dass die Differentialdiagnose zwischen Tumor und multipler Sklerose hier schwer war; ich habe das ja oben genau ausgeführt, und der mehrfache Wechsel der Diagnose illustriert ja diese Schwierigkeiten aufs beste. Während der letzten Periode der Krankheit allerdings schien alles — namentlich die schweren Allgemeinsymptome — für Tumor zu sprechen; die selbständigen spinalen Symptome (Blasenstörungen, Anästhesie, spinale Schmerzen in Armen und Beinen) glaubte ich durch eine multiple Sarkomatose am Hirn und Rückenmarke erklären zu können. Aufgefallen war mir allerdings immer, dass die Patientin auch während der schwersten Kopfschmerzattacken nicht benommen war. Dazu kam nun schliesslich die Anamnese einer vorübergehenden Erblindung, 8 Jahre vor Eintritt der schweren anderen Symptome. Ich glaube, dass wenn ich diese anamnestiche Angabe früher bekommen hätte, ich mich durch sie mit aller Bestimmtheit für die Diagnose multiple Sklerose entschieden hätte; als ich sie erhielt, hatte ich mich bei den ausserordentlich schweren scheinbaren Tumorsymptomen so sehr in diese letztere Diagnose verbissen, dass ich sie nicht ganz aufzugeben vermochte und nur soweit ging, beide Möglichkeiten, Tumor und Sklerose zuzulassen. Ich hätte mir allerdings sagen können, dass bei einer allgemeinen

Sarkomatose eine rückgehende Erblindung durch Erkrankung beider Sehnerven und darauf eine 8jährige Pause in den Krankheitssymptomen kaum möglich war. Kurz der Fall beweist aufs klarste, von wie ausschlaggebender Bedeutung in diesen Fällen schwierigster Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und multipler Sklerose das Vorhergehen einer Sehnervenerkrankung vor den übrigen Symptomen sein kann. Ich glaube jetzt, man kann sich in einem solchen Falle mit Sicherheit trotz aller entgegenstehenden Bedenken für Sklerose aussprechen. Die schweren Kopfschmerzen und das Erbrechen werden in diesem Falle wohl durch den Hydrocephalus bedingt gewesen sein. Hinweisen möchte ich noch auf die hier zuletzt vorhandene schwere sensible und motorische Paraplegie mit Blasenlähmung, die der Sektionsbefund ja ausreichend erklärt.

Viel grössere Schwierigkeiten noch bietet natürlich die Diagnose der multiplen Sklerose in denjenigen Fällen, wo die centralen Augensymptome noch allein bestehen. Zu dieser Zeit gehen die Patienten zum Augenarzt und hat dieser sich mit der Diagnose abzufinden; selbst wenn er alle diese Patienten auch dem Nervenarzte zur Untersuchung zusendet, wird dadurch die Diagnose kaum eine sicherere (s. u. Fall 2, 3, 15 u. 16). In Folge dessen sind die falschen oder unvollkommenen Diagnosen hier fast unumgänglich. Am schwierigsten ist die Sache, wenn die centralen Augenstörungen rein retrobulbär verlaufen, so dass das Augenspiegelbild ein normales bleibt. Gehen in diesen Fällen die Sehstörungen rasch zurück, so liegt die falsche Diagnose Hysterie sehr nahe (den Alcohol als Ursache kann man meist ausschliessen), einer Diagnose, der ja überhaupt wenige, speciell weibliche Sklerosekranke, im Anfange ganz entgehen. Hat doch im Jahre 1892 selbst Leber auf der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, ohne Widerspruch zu finden, von rasch vorübergehenden Amblyopien und Erblindungen gesprochen, die er für hysterisch halte, obgleich er eine Entzündung der Sehnerven annimmt und nachherige weissliche Verfärbung der Pupillen constatirt hat! Sicher hat es sich in vielen dieser Fälle wohl um multiple Sklerose gehandelt, gewiss aber nicht um incomplicirte Hysterie!

Tritt die initiale u. isolirte Augenstörung der multiplen Sklerose unter dem Bilde einer Papillitis ein, so ist jedenfalls soviel gewiss, dass es sich um eine organische Erkrankung handelt. Nun liegt, wie auch Frank andeutet, die Verwechslung mit einerluetischen Neuritis oder mit intoxicatorischen — namentlich Alcohol- und Bleineuritiden —, auch mit Tumor cerebri, nahe. Ueber die Verwechslung von Tumor und multipler Sklerose haben wir wohl genug gesagt. Syphilis und Alcohol können nach unserer Erfahrung in diesen Fällen als Ursache meist leicht zurückgewiesen werden; schwerer wird es nach Oppenheim's Erfahrungen von der Bedeutung von Metallvergiftungen für die multiple Sklerose manchmal sein eine Neuritis optica z. B. bei Encephalopathia

saturnina von einer solchen, die das Initialsymptom der multiplen Sklerose darstellt, zu unterscheiden. Wie gesagt, zu einer sicheren Diagnose wird man auch in diesen Fällen zu dieser Zeit kaum kommen können; es muss genügen, wenn man in allen Fällen isolierter Erkrankung der Sehnerven bei jugendlichen Individuen, für die man eine plausible Ursache nicht findet, und die mehr weniger rasch und vollständig zurückgeht, auch an die Möglichkeit einer sich entwickelnden multiplen Sklerose denkt, und nicht zu rasch z. B., wie wir in unserem Falle 2. eine einfache Erkältungsneuritis annimmt. Sicherer wird diese Annahme schon werden, wenn sich solche rasch zurückgehende isolierte Sehnervenerkrankungen mit oder ohne Augenspiegelbefund an einem Auge mehrmals wiederholen, oder erst das eine und dann das andere Auge ergreifen. Wie lange zweifelhaft aber auch solche Fälle bleiben können, lehren die beiden folgenden (15 und 16), wo wir bestimmt an eine multiple Sklerose glauben, aber diese Annahme noch nicht beweisen können.

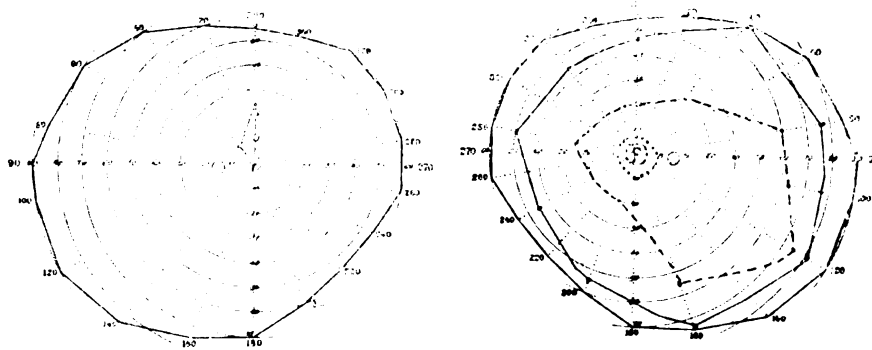
A. A. 4. 4. 1892 zuerst von Dr. Stölting untersucht. Pat. giebt an, im Jahre 1888 schon einmal in derselben Weise wie jetzt erkrankt zu sein, damals war das linke Auge betroffen, man habe ihm eine Blutentziehung an der Schläfe gemacht und nach einem Monat sei wieder Besserung eingetreten. Im Februar 1892 erkrankte zuerst das rechte Auge, war fast blind, besserte sich aber nach 14 Tagen wieder, während das linke sich seit Mitte Mai verschlechterte. Augenblicklich gebraucht der Kranke nur das rechte Auge. Pat. ist sehr intelligent.

R. 3,0 D. S. = +₁₀. Cyl. geben keine Besserung.

L. mit schwachem Concav-Cyl. S. = +₆₀.

Ophthalmoskop. ist beiderseits die temporale Hälfte des Opticus abgeblasst; links sind die nasalen Grenzen etwas verwaschen.

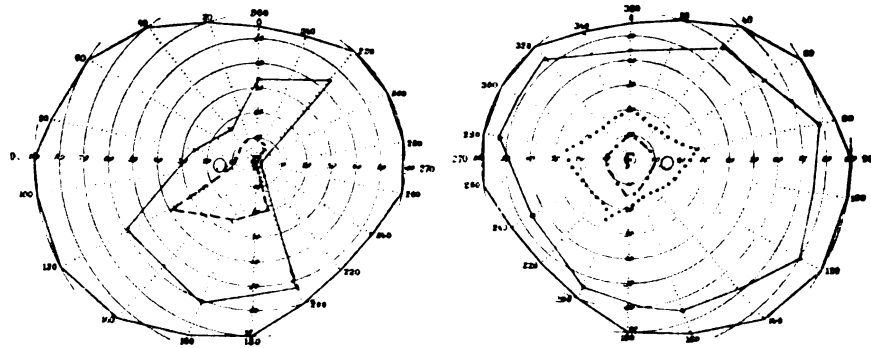
Schema III.



Gesichtsfelder liegen bei (Schema III). Farben auch da einzusehen. Pupillen-Reaction auf Licht gut. Urin frei.

Der Pat. fühlt sich im Allgemeinen durchaus wohl; keine Schwäche beim Marschieren. Pat. raucht nicht, trinkt nicht, hat keinen weiblichen Umgang.

Schema IV.



6. 4. Nach Angabe des Kranken seit heute Besserung.

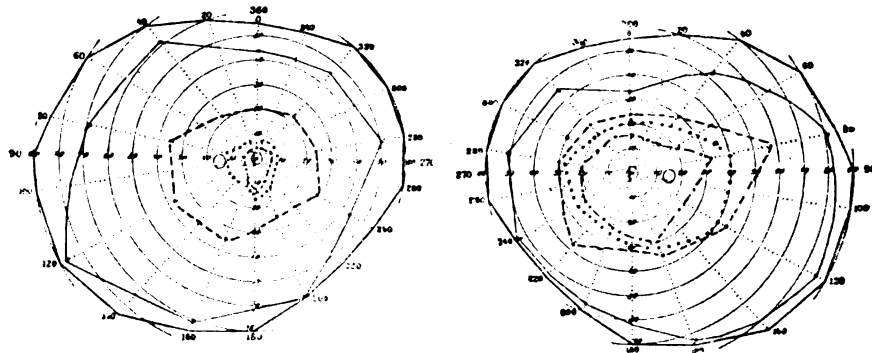
R. mit -3.0 D. S. = $\frac{1}{6}$. L. mit -3.0 D. S. = $\frac{1}{30}$.
cf. Gesichtsfeld N. IV.

11. 4. Obige Correction. R. = $\frac{1}{6}$. L. = $\frac{1}{20}$.
cf. Gesichtsfeld N. V.

19. 11. Obige Correction. R. = $\frac{1}{6}$. L. = $\frac{1}{18}$.

Auch die Farben werden jetzt mit dem linken Auge wieder erkannt, nur grün sei noch etwas heller als mit dem anderen Auge, auch scheine ihm mit dem linken Auge das Gaslicht grün.

Schema V.



30. 5. 93. Pat. der gestern 14 Stunden lang gearbeitet hat, bemerkte danach 5 Sekunden anhaltende Lichtblitze vor den Augen, später schwarze Punkte.

Bds. mit -3.0 D. S. = 1.

Oph. Bds. bedeutende temporale Abblässung der Papillen, sonst nichts.

Pupillen-Reaction auf Licht gut.

Patellar- und Tricepsreflexe erhöht. Sonst von Seiten des Nervensystems nicht der geringste Befund.

Erscheinungen von Seiten der Augenmuskeln sind nicht beobachtet.

In diesem Falle hatte sich also zuerst im Jahre 1888 eine linksseitige Amblyopie eingestellt, die sich rasch wieder besserte 1892 erkrankte erst das rechte Auge, besserte sich rasch — nach einigen Wochen das linke Auge zum 2. Male. Nach wieder einigen Wochen bestand trotz deutlicher beiderseitiger temporaler Atrophie normale Sehschärfe. Von Seiten des übrigen Nerven-

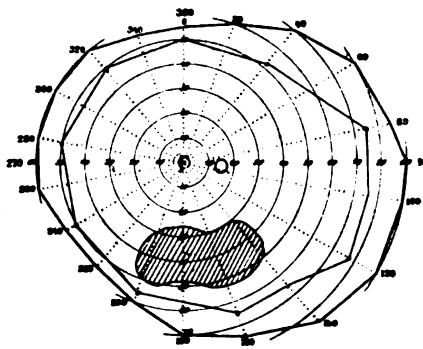
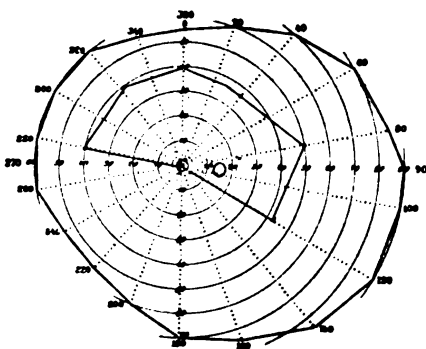
systems nichts bestimmtes. Pat. ist, wie er im Frühling 99 nach Anfrage mittheilt, ganz gesund geblieben; er ist jetzt in der Schweiz und macht dort Hochgebirgspartien.

Fall 16. W., Anna, 21 Jahre, Dienstmagd.

1. 9. 93 von Dr. Stoelting untersucht, klagt über Abnahme des Visus am rechten Auge. R. Fing. in $\frac{1}{4}$ M. L. Vis. = 1. Ophth. r. Neuritis optica. Die Grenzen des Sehnerven sind undeutlich, eine namhafte Schwellung hat nicht stattgefunden.

Schema VI. r. Auge.

Schema VII. r. Auge. l. normal.
Periph. Skotom, Farben nicht erkannt.



R. Pupille Lichtreaction geschwunden. Consensuell und bei Accommodation erhalten. cf. Gesichtsfeld. N. VI. Farben rechts nicht erkannt.

8. 9. R. Fing. in 1,5 Met. L. Vis = 1.

R. Pupille reagirt gut auf Licht. Oph. ist der r. Optic. temporal etwas schärfer begrenzt als bei der ersten Untersuchung. Retina erscheint nach innen unten leicht ödematös.

cf. Gesichtsfeld. N. VII.

15. 9. R. S. = $\frac{1}{6}$. Die temporale Hälfte des r. Opticus ist entschieden blasser als die des linken Auges.

Pat. hatte in der letzten Woche einige Tage Kopfschmerzen an der rechten Stirnseite. R. Pat. Ref. stärker als links. Kein Achillesclonus. Pat. theilt mit, dass sie seit einigen Jahren vergesslich werde. Im Winter um Weihnachten haben sie Schwindelanfälle von $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer gehabt.

cf. Gesichtsfeld N. VIII.

22. 9. R. S. = 1. L. = $\frac{1}{3}$. cf. Gesichtsfeld N. IX.

6. 10. Bds. S. = $\frac{1}{4}$. R. nicht ganz so gut wie links.

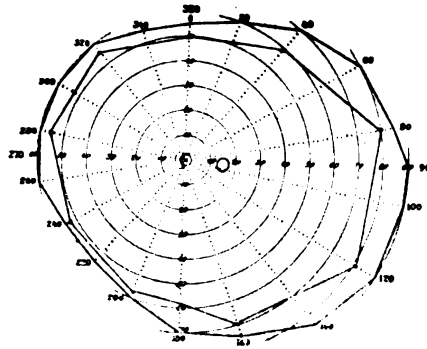
11. 6. 1894. Erkrankung des l. Auges. L. Fingerzählen in nächster Nähe. R. E. S. = $\frac{1}{3}$.

Oph. L. Neuritis opt. Grenzen des Opticus völlig verwaschen. Opticus selbst aber nicht geschwellt. Gefässe auch nicht erheblich gestaut, ähnlicher Zustand wie im vergangenen Jahre am anderen Auge. Gesichtsfeld N. X.

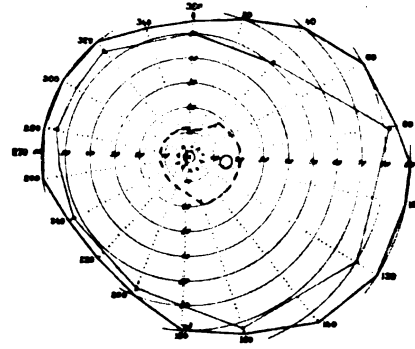
Beim Bedecken der Augen zur Prüfung der Pupillen-Reaction auf Licht findet zu wiederholten Malen eine krampfartige Bewegung beider Augen nach innen statt, die in dieser Position eine zeitlang mit leichten Zuckungen verharren, dann wendet sich das linke Auge nach aussen und bleibt in mässiger Divergenz stehen, um später wieder normale Stellung einzunehmen. Lichtreaction ist bds. vorhanden, links jedoch consensuell stärker als direct.

17. 6. L. Fing. in 1 Fuss, cf. Gesichtsfeld N. XI.

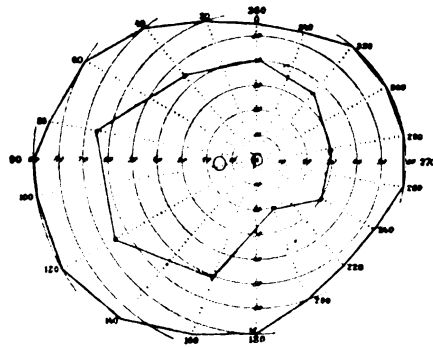
Schema VIII. r. Auge.
Grün wird grau; roth braun; blau grün
genannt. Roth im Fixationspunkte und
nach aussen unten u. unten auf 30° erkannt.



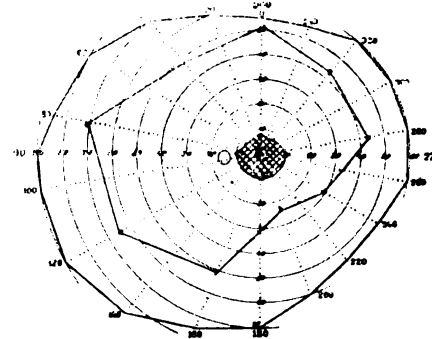
Schema IX. r. Auge.
Grün nur im Centrum erkannt.



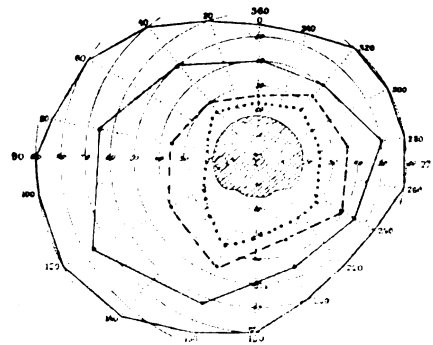
Schema X. l. Auge.
Farben auch in grossen Flächen nicht
erkannt.



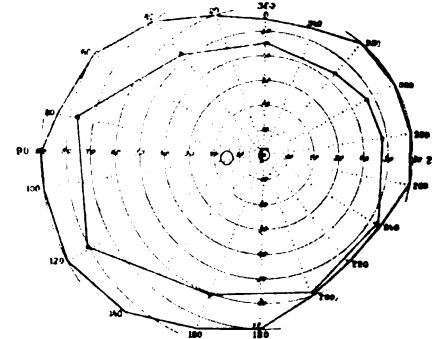
Schema XI. l. Auge.
Relatives centrales Skotom.
Farben im Centrum erkannt.



Schema XII. l. Auge.
Centrales relatives Skotom.
Grün nicht erkannt.



Schema XIII. l. Auge.
Centrales relatives Skotom für roth,
absolut für grün.



27. 6. L. S. = $\frac{4}{60}$. Opth. bedeutend bessere Grenzen des Opt., die, wenn auch noch verwaschen, doch wieder sichtbar sind. cf. Gesichtsfeld N. XII.

13. 7. L. + 0,5 D. Cyl. Axe hor. S. = $\frac{4}{6}$. cf. Gesichtsfeld N. XIII.
Vielleicht geringer Tremor intentionalis der linken Hand. Lebhaftes Sehnenreflexe an den Beinen. Sonst nichts von Seiten des Nervensystems. (Bruns.)

In diesem Falle bestand also im Jahre 93 eine Neuritis optica (Papillitis) des rechten, im Jahre 94 eine solche des linken Auges. Die Gesichtsfelder bieten sehr charakteristische Befunde, namentlich im 2. Anfalle (centrale Skotome). Beide Male war die Patientin fast erblindet; die Sehschärfe wurde rechts wieder = $\frac{4}{3}$, links am Ende der Beobachtung, wo noch Papillitis bestand = $\frac{4}{6}$. Von dieser Patientin haben wir seit 94 nichts wieder gehört.

Prognostische Erwägungen kommen selbstverständlich nur für die Fälle in Betracht, wo die Sehstörungen noch isoliert sind und sie fallen mit den diagnostischen ganz zusammen. Wenn man erwägt, dass auch rasch zur Heilung gelangte papilläre oder retrobulbäre Neuritiden die Vorläufer einer so furchtbaren Krankheit, wie die multiple Sklerose es ist, sein können — so wird man über eine solche Heilung nicht zu sehr frohlocken und sie nicht zu rasch als definitive buchen. Freilich ist das Eintreffen einer solchen düsteren Prognose höchstens eine wissenschaftliche Befriedigung für den Arzt; selbstverständlich wird er dem Patienten nie etwas von seinen Befürchtungen sagen, und auch die Angehörigen erfahren von dem unheilbaren Leiden noch immer früh genug, wenn es deutlich da ist.

Oppenheim, der nach einer Erklärung für das häufige Vorkommen initialer Sehnervenzündungen bei der multiplen Sklerose sucht, glaubt eine solche möglicherweise in der Angabe zweier seiner Patienten gefunden zu haben, dass sie unmittelbar vor der Störung ihres Sehens an einer heftigen Augenentzündung gelitten hätten. Er meint, es sei möglich, dass das hypothetische Krankheitstoxin vom Auge aus ins Gehirn eingedrungen sei und auf diesem Wege zuerst den Sehnerven lädirt habe. Wir können und wollen diese Möglichkeit nicht bestreiten, halten aber eine andere Erklärung für das häufige Vorkommen des auch von uns urgierten Verlaufstypus der multiplen Sklerose für wahrscheinlicher. Wir wissen heute, dass die ersten Symptome der multiplen Sklerose ausserordentlich flüchtige sein können: in alten ausgeprägten Fällen finden wir jedenfalls anatomisch viele Herde, für die auch bei sorgfältiger Beobachtung in vivo keine entsprechenden Funktionsstörungen aufzuzählen sind. Handelt es sich nun bei den ersten Symptomen um flüchtige Paraesthesien, um leicht taubes Gefühl an den Händen, oder auch um eine rasch vorübergehende Schwäche, z. B. eines Beines, wie das auch bei unseren Patienten mehrfach vorkam, so legt der Patient darauf wenig Werth, geht überhaupt nicht damit zum Arzte oder wenn er es thut, kann auch dieser nichts Sicheres

finden. Ganz anders ist es, wenn Augensymptome auftreten, der Patient auf einem oder beiden Augen rasch fast vollständig erblindet. Dann geht er sicher zum Augenarzt und dieser stellt wenigstens die Herabsetzung der Sehschärfe, die Gesichtsfeldeinengungen und Skotome, oder aber gar eine sichtbare Papillitis fest. Mit anderen Worten, wir glauben, dass in vielen der hier genannten Fälle die Augensymptome oft garnicht die ersten sind, die vorkommen, sondern nur die ersten, die dem Patienten auffallen und objectiv constatirt werden, dass neben diesen subjektiv für den Patienten schweren und objectiv vom Arzt leicht zu constatirenden Sehstörungen, die Functionsstörungen durch andere, eventuell gleichzeitig einsetzende Heerde leicht übersehen werden. Einzelne von unseren Patienten wenigstens geben doch an, dass sie gleichzeitig mit der Erblindung z. B. in den Beinen schwach geworden seien. Wir meinen, dass es sich auch zur Zeit der scheinbar isolirten Sehstörungen schon um multiple Sklerose handelt; auch Oppenheim vertritt ja übrigens die Ansicht vom häufigen Hervorgehen dieses Leidens aus einer disseminirten Encephalomyelitis. Deshalb haben wir auch im Titel nicht von Sehnervenerkrankungen im Vorstadium, sondern von solchen im Frühstadium der multiplen Sklerose gesprochen.

Zum Schlusse noch einige ganz allgemeine und einige rein neurologische Bemerkungen, zu denen das von uns gesammelte Material Anlass giebt. Von den 38 sicheren Fällen von multipler Sklerose, die wir beobachtet haben, fallen 25 auf junge Mädchen oder Frauen, das macht einen Procentsatz von 70 % weiblichen, gegen nur 30 % männlichen Geschlechtes. Der eine von uns (Bruns) hat schon vor Jahren auf der Naturforscherversammlung in Halle a. S. 1891 wegen dieses grossen Ueberwiegens junger Frauen in seinem Materiale Oppenheim interpellirt; dieser äusserte damals, dass er in seinem Materiale ein Zurückbleiben der Männer hinter den Frauen nicht constatiren könne. Auf der Irrenarztversammlung in Halle a. S. 1899, wo Bruns den wesentlichen Inhalt dieser Arbeit zur Mittheilung brachte, wurde ihm aber von mehreren Klinikern das grosse Ueberwiegen der weiblichen Individuen auch in ihrem Materiale bestätigt. Nun hat Oppenheim bekanntlich aus seinem Material auf die aetiologische Beziehung gewisser Metalle, speciell des Bleies, zur multiplen Sklerose geschlossen; er hat also offenbar eine grosse Anzahl männlicher Kranke aus Gewerben gesehen, die Blei und andere Metalle verarbeiten. Bleivergiftungen sind aber bei uns in Hannover an sich schon enorm selten. Es mag sein, dass an diesen gewissermassen localen Umständen ein Theil des Grundes für die Differenz des Verhältnisses zwischen der Zahl der männlichen und weiblichen Sklerotiker in Oppenheims und unserem Materiale liegt; ganz lässt sich daraus aber wohl die grosse Differenz auch nicht erklären.

Wenn wir nur unsere Fälle mit initialen Sehnervenerkrankungen in Betracht ziehen — bei den anderen war der Beginn des Leidens noch weniger festzustellen — so haben

wir als frühesten Beginn das Alter von 19, als spätesten das von 35 Jahren angegeben bekommen; 9 von den 13 Fällen begannen zwischen 20 und 30 Jahren. Das stimmt mit den Angaben aller übrigen Autoren.

In aetiologischer Beziehung giebt unser Material wenig Aufschlüsse. Namentlich haben wir directe und bestimmte Beziehungen zu Infectiouskrankheiten, von denen ja wohl alle unsere Patienten einige durchgemacht hatten, nicht auffinden können. In Fall 2 und 3 schloss sich die Sehnervenerkrankung direct an eine Erkältung an, ein Umstand, den besonders Kraft-Ebing betont hat. In Fall 10 ganz besonders, aber auch wohl in Fall 23 und 24? (s. u.) kann man wohl an der aetiologischen Bedeutung des Traumas, das der Erkrankung unmittelbar vorherging, nicht zweifeln. Eines aber wollen wir noch bemerken. Es ist uns immer aufgefallen, ein wie grosser Theil, namentlich der ganz sicheren — theilweise zur Autopsie gekommenen — Fälle von multipler Sklerose bei jungen Frauen und Mädchen aus der sogenannten Wasserkante unserer Provinz — Ostfriesland, den Elb- und Wesermündungen — ferner z. B. aus Oldenburg stammte. Vor allem häufig waren solche Kranke aus Ostfriesland. Nun unterschieden sich diese Gebiete in gesundheitlicher Beziehung von den mittleren und südlicheren Theilen Hannovers bis vor kurzem vor allem dadurch, dass in ihnen Malaria recht häufig war. Möglicherweise könnte also die Malaria eine häufige Verursacherin der multiplen Sklerose sein; (nach Oppenheim erwähnen besonders italienische Autoren das Vorkommen der multiplen Sklerose bei Malaria). Wäre das richtig, so müsste, da in den letzten Jahren die Malaria auch in der Nähe der Nordseeküste fast ganz verschwunden ist, auch allmählich die multiple Sklerose hier seltener werden. Ob das stimmt, kann nur die Zukunft lehren.

Oppenheim hat zuerst auch auf die Häufigkeit der Blasen- und sensiblen Störungen bei der multiplen Sklerose hingewiesen. Blasenstörungen fehlten bei uns nur in wenigen Fällen, in den letzten Stadien der Erkrankung, z. B. Fall 5 und 14 waren sie sehr schwer. Sensible Störungen treten oft zuerst nur in flüchtigen Paraesthesien, in taubem Gefühle, Verlust des stereognostischen Sinnes (Fall 2) auf; einmal beobachteten wir (Fall 2) Brown-Séquard'sche Symptome; einmal (Fall 13) eine sensible Hemiplegie. In späten Stadien kommt es oft zu ausgeprägten schweren sensiblen Paraplegieen, sodass, wenn dabei auch totale Lähmung der Beine, Blasen- und Mastdarmlähmung und Decubitus besteht, das Bild der schwersten Querschnittsmyelitis resultirt (Fall 5 und 14).

Anhangsweise wollen wir noch ganz kurz diejenigen 8 unserer Fälle von multipler Sklerose mittheilen, bei denen sich Sehnervenerkrankungen fanden, die aber erst im späteren Verlaufe der Erkrankung eintraten, oder über deren Entstehungszeit sich nichts bestimmtes erforschen liess.

Fall 17. 22jähriges Mädchen. 1. Untersuchung Februar 87. Beginn des Leidens 6 Jahre früher, also mit 16 Jahren, mit plötzlicher Schwäche beider, besonders des l. Beines. Schnelle Erholung. Zwei Jahre später wiederholte sich die Paraparese: auch jetzt erholte sie sich wieder so weit, dass sie 2 Stunden gehen konnte. Jetzt aber seit 2 Jahren dauernd krank, über Störungen klagt sie nicht. Status: S. L. $\frac{6}{12}$. R. $\frac{6}{10}$. Beiderseits Sehnervenatrophie. Ganz normale Gesichtsfelder. Parese des l. Abducens und Rectus internus. Nystagmus. Leicht scandirende Sprache; Intentionstremor des Kopfes und der Arme; stark schwankender Gang; Parese beider Beine mit Patellar- und Achillesclonus. Erschwerung des Urinlassens. Abschwächung der Intelligenz.

Diese Patientin haben wir bis zu ihrem Januar 90 erfolgdem Tode beobachtet. Die Lähmung der Beine, der Intentionstremor der Arme nahmen langsam zu, doch kamen auch Remissionen vor. Zuletzt war Pat. bettlägerig. Die Beine, besonders die Unterschenkel, waren auch gefühllos; eine Zeit lang litt sie an heftigen ischiadischen Schmerzen; es bestand starke Blasen-schwäche. Dazu häufig Schwindelanfälle, zuletzt starke Dyschromatopsie. Hier konnten wir die Section machen. Sie ergab ausgedehnte multiple Sklerose des Hirnes und Rückenmarkes. In dem oberen Dorsalmarke betraf die Sklerose mit Ausnahme der Vorderstränge und der l. hinteren Wurzeleintrittszone den ganzen Querschnitt; im unteren Dorsalmarke war sie ziemlich rein halb-seitig.

Fall 18. K., Bauersfrau, Untersuchung September 89. Beginn der Krankheit mit schweren Schwindelanfällen und Blasenstörungen vor 6 Jahren. Status: Beiderseits besonders temporale Atrophie der Sehnerven, schwere Amblyopie. l. Abducens und partielle Oculomotorius-lähmung. Kein Nystagmus. l. Facialisparesie; exquisit scandirende Sprache. R. Arm paretisch, mit ausgeprägtem Intentionstremor. l. geringer Intentionstremor. Breitbeiniger, paretisch-schwankender Gang, mit starkem Tremor der Beine; sucht sich überall mit den Armen zu stützen. Starke Parese der Beine mit Spasmen und clonischen Sehnenreflexen. Blasen-schwäche.

Fall 19. K., Fräulein, 45 Jahre. Untersuchung Februar 91. Beginn des Leidens 5—6 Jahre früher. Status: Paretisch-spastischer Gang; clonische Sehnenreflexe. Intentionstremor der l. Hand. R. Facialisschwäche. Beiderseits blasse Sehnerven S. l. Keine Gesichtsfeldanomalien.

Fall 20. H., Fräulein, 27 Jahre. 1. Untersuchung Februar 93. Seit langer Zeit Schwindelanfälle. Allmählich unsicherer Gang, paretisch-spastisch mit Schwanken. l. Bein sehr schwach. Beiderseits Achillesclonus und sehr lebhaft Patellarreflexe. Beiderseits temporale Abblassung der Papillen — ziemlich normale Sehschärfe. l. Ptosis. Die Seitwärtsbewegungen beider Augen schwach, mit Nystagmus. Ausgeprägte Divergenzlähmung.

Diese Patientin blieb bis 98 in Beobachtung. Der Zustand verschlechterte sich allmählich sehr erheblich. Gang sehr schwankend und unsicher; ausgeprägter Intentionstremor der Beine bei Bewegungen im Liegen. l. sehr starker, rechts schwacher Intentionstremor des Armes. Beiderseits ausgeprägter Achilles- und Patellarcclonus. Blasen-schwäche. l. jetzt diffuse Sehnervenatrophie, rechts temporale Abblassung. Seitwärtsbewegungen der Augen fast verloren. l. Ptosis besteht noch.

Fall 21. S., 32 Jahre. Arbeitersfrau. 1. Untersuchung April 93. Seit 5 Jahren allmählich zunehmende Schwäche, besonders am l. Beine. Status: Exquisit-scandirende Sprache. S=1., nichts deutliches an den Sehnerven. Kein Nystagmus. Tremor des Kopfes bei Drehung nach l., deutlicher Inten-

tionstremor der Hände, besonders links. Leichter Intentionstremor der Beine, schwankender Gang, besonders beim Umdrehen, muss sich festhalten; Gang auch schleppend. Beiderseits clonische Sehnenreflexe. Leicht imbecill; auffällig heiter. Häufiger, starker Urindrang.

October 93. Gang sehr viel schlechter geworden, paretisch und schwankend. R. ausgeprägter Achillesclonus, Urin geht manchmal unwillkürlich ab. Jetzt beide temporale Opticushälften deutlich abgeblasst. S. = 1.

Fall 22. S., Fräulein, 32 Jahre. 1. Untersuchung März 95. Status: Nystagmus; temporale Abblassung der Papille rechts. L. Pupille \nearrow R.; beide reagieren gut auf Licht; Tremor in beiden Facialisgebieten. Exquisit scandirende Sprache. Schüttelnder Tremor beider Arme. Gang breitspurig; spastisch-pletisch, mit Schwanken, besonders beim Umdrehen. Beine schwach. Beiderseits Achillesclonus, lebhaftes Patellarreflexe. Beim Kniehackenversuche mässiger Tremor der Beine; stärkerer, wenn die Beine vom Untersuchungssofa herabhängen.

August 98. Multiple Sklerose in intensivster Form. Ganz bettlägerig. Heftigster Tremor des ganzen Körpers bei leisesten Bewegungen im Liegen, bei Sprechversuchen. Zwangsalachen. Ausgeprägte Demenz. Musste mehrmals katheterisirt werden.

Fall 23. G., Bootsmanusmaat der Kaiserlich. Marine, 30 Jahre. Untersuchung Herbst 96. Früher stets gesund; wurde 89 im Hafen von Piraeus von einem niederfallenden Baum zu Boden geschlagen, auf den Rücken geschleudert; lag lange im Lazareth, trat erst Juli 90 wieder in Dienst; er will seine alte Kraft aber nicht wieder erlangt haben; ermüdete leicht. Sommer 92 mehrtägige Landtour in Südamerika; klappte gleich hinterher zusammen; musste den Dienst aufgeben, wurde 93 pensionirt. Er konnte damals am Stocke noch ganz gut gehen, die Hand, mit der er den Stock hielt, zitterte aber. Ende Juli d. J. plötzlich complete Lähmung der Beine mit Blasen- und Mastdarmstörung. Augen: r. deutliche, l. geringe temporale Abblassung (eine Sehstörung ist erst vor $1\frac{1}{2}$ Jahre aufgetreten). Nystagmus, scandirende Sprache; Tremor des Kopfes; Gang unmöglich; steht, wenn er gestützt wird, auf den Fusspitzen. Starke Contractur der Beine: Spasmen schmerzhafter Art. Ausgesprochener Patellar- und Achillesclonus. Starke Blasenschwäche. Paranoia persecutoria mit Abschwächung der Intelligenz.

Fall 24. Sp., Arbeiter, 24 Jahre. Untersuchung Mai 98. 97 als Soldat Fall vom Barren. Status: Spastische Parese beider, besonders des l. Beines mit clonischen Reflexen. Gang spastisch-pletisch mit Schwanken; l. auch Zittern des Beines beim Gehen. Leichtes Zittern des Kopfes. Kein Intentionstremor der Arme, kein Nystagmus. R. Amblyopie mit Abblassung der temporalen Papillenhälfte.

In Fall 23 und 24 ist die traumatische Aetiologie bemerkenswerth.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Jena
(Prof. Binswanger).

Beitrag zur vergleichenden Anatomie der Medulla oblongata der Wirbeltiere, speciell mit Rücksicht auf die Medulla oblongata der Pinnipedier.

Von

J. DRÄSEKE.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

(Schluss.)

Bei der Schilderung der Hinterstränge mit ihren Kernen, des Nucleus funiculi lat. und der Olive wurden wiederholt Bogenfasern, innere sowie äussere, erwähnt, die jetzt genauer beschrieben werden sollen. Die ersten Bogenfasern (*Fibrae arcuatae internae*) entstammen dem Nucl. gracilis und durchziehen in schräg lateralwärts gerichtetem Verlauf die sich kreuzenden Pyramidenbahnen. In der Mitte des Querschnittes der aufsteigenden Quintuswurzel biegen sie scharf medial und ventralwärts ab. Ihnen gesellen sich bald Fasern aus dem Nucl. cuneatus zu. Mit dem Auftreten der Oliven flacht sich dieser Winkel zu einem ventral doch immer noch stark convexen Bogen ab. Nach Kölliker unterscheide ich mit dem Erscheinen der Oliven dorsale Schleifenfasern (*Fibrae arcuatae internae dorsales*) und Olivenschleifenfasern (*Fibrae arcuatae internae ventrales*). Erstere verlaufen dorsal von den Oliven leicht bogenförmig zur Raphe, letztere durchsetzen die Olivenblätter, und zwar einmal durchziehen sie die Olive besonders in ihrem dorsalen Teile, zum grösseren Teil aber treten sie durch das laterale Blatt und ziehen eine kleine Strecke in der zwischen beiden Blättern liegenden, gerade durch sie gebildeten Faserschicht empor, um durch das mediale Blatt ebenfalls sich zur stark entwickelten Raphe zu wenden. In derselben verlaufen von den dorsalen Fasern die meisten unter scharfer Biegung ventralwärts, in ihren mittleren Teilen dagegen lösen sich die Fasern büschelförmig auf und treten so auf die andere Seite.

Die weitere Auflösung geschieht durch die äusseren Bogenfasern (*Fibrae arcuatae externae anteriores*). Dieselben umgeben die ganze Peripherie und schliessen eine Zeit lang gewissermassen die Fissura med. ant. In dieser liegt der medialen Seite

der Pyramiden angelagert der Pyramidenkern (Nucleus arciformis). Zackenförmig schiebt er sich zwischen die einzelnen Pyramidenbündel, ist aber nur von geringer Grösse. Viele von den äusseren Bogenbündeln splintern sich um diese Zellen herum auf oder steigen sagittal in der Raphe auf.

Zu den äusseren Bogenfasern gesellen sich in höheren Ebenen der Oblongata die Kleinhirnlivolfasern (Fibrae cerebello-olivares). Sie liegen nach innen von den Fibrae arcuatae ext., indem sie in scharfem, weiten Bogen die Quintuswurzel umfassen. Am ventralen Rande der Trigeminuswurzel weichen die Bündel auseinander. Die dorsalen und mittleren von ihnen sind die stärksten, die ventralen sind schwächer. In ihrem wellenförmigen Verlauf kreuzen sie sich teilweise untereinander;

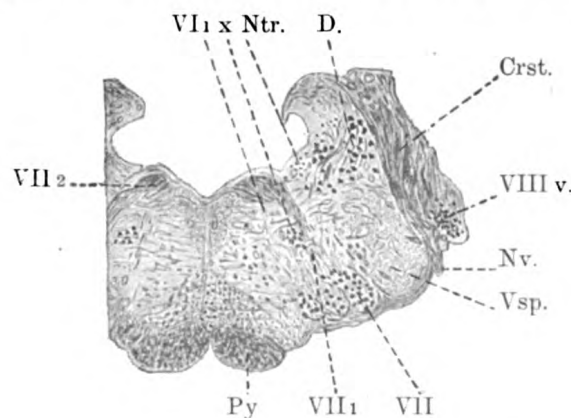


Fig. 3.

Medulla oblongata von *Phoca barbata*. Objectiv 80. No. 1.

VII = Facialis-kern. VII1 = Ursprungsschenkel des Facialis. VII2 = Facialis-knie. X = Zum Facialis-kern gerechnete Zellgruppe. VI1 = Stelle, an der in etwas höheren Ebenen der Abducens-kern erscheint. Ntr. = Nucleus triangularis. D = Deiters'scher Kern. VIII v = Ventraler Acusticus-kern. Nv. = Nervus vestibularis. Crst. = Corpus restiforme. Vsp. = Spinale Quintuswurzel. Py. = Pyramidenbahn.

auch mit den Schleifenfasern verflechten sie sich netzförmig. Die ventralen Fasern umfassen die Oliven, die dorsalen treten teilweise in der für die Fibr. arc. int. ventrales beschriebenen Weise durch die Olive, um durch die Raphe zur gekreuzten Seite sich zu wenden, teilweise ziehen sie dorsal über die Olive fort. Da zur Zeit der grössten Entwicklung der Kleinhirnlivolfasern die Axe der Corpora restiformia dorso-ventral mit einer kleinen lateralen Abweichung verläuft, so treten die Fasern ventralwärts ein, durchziehen in dorso-ventraler Richtung die Strickkörper bis zu ihrem dorsalen Rand, wo sie in die longitudinale Richtung umbiegen.

Die Fibrae arc. ext. anteriores gehen wahrscheinlich zu dem mitten in ihrem Verlauf liegenden, oben geschilderten Kern, sowie zu dem lateralen Teil des sogen. Nucl. funiculi lat. Be-

ziehungen ein. Mit dem Schwinden der Oliven werden die Kleinhirnolivenfasern bald sehr schwach. Sie umziehen jedoch die Pyramidenbahnen noch bis zur Fissur. Ihnen gesellen sich horizontal verlaufende Fasern zu, die zwischen den Pyramidenbündeln hervortreten. Später erreichen diese Fasern nicht mehr die Fissur, sondern tauchen schon an der Fossa parolivaris ant. in die Pyramiden ein, um dem Rande mehr oder weniger parallel in geschlängeltem Verlauf zur Raphe zu gelangen. In ihr steigen die Fasern dorsal auf.

Mit der zum Solitärbündel aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel erscheint bald der Acusticus. In mancher Hinsicht weichen seine Verhältnisse wesentlich von denen dieses Nerven beim Menschen ab. Nicht wie bei diesem erscheint zuerst die cochleare, sondern die vestibuläre Portion. Dorsal von der cochlearen Portion des Acusticus, welche bogenförmig das Corpus restiforme umfasst, liegt ein breites Bündel parallel gehender Fasern, die vom Tuberculum acusticum bis nahe an den Ventrikelboden reichen. Ein Teil von ihnen setzt sich als ein feines Fasernetz am Rautenboden entlang bis zum hinteren Längsbündel fort, dabei den Triangular kern umfassend, ein anderer umzieht den Striekkörper, wobei er ihn zum Teil auch durchsetzt. Es ist unmöglich, die vom Tub. acusticum kommenden, mit ventral offenem Bogen in das Corpus restiforme einstrahlenden Fasern von den sich ebenfalls vom dorsalen Ende des Corpus restiforme verteilenden Fibræ cerebello-olivares zu trennen.

Ein sehr interessantes, mächtig entwickeltes Gebilde ist das Tuberculum acusticum; das die drei von den Autoren beschriebenen Schichten nicht erkennen lässt. Es ist als ein längliches, schmales Gebilde der dorsolateralen Ecke aufgelagert. Bald rückt es an der lateralen Seite ventral, so dass dasselbe ungefähr in deren Mitte zu liegen kommt. Man sieht deutlich, dass der Nervus cochlearis lateral von einer kleinen Zellanhäufung liegt, die den vorderen Acusticuskern (Nucleus ant. s. ventr.) darstellt. Allmählich rückt das Tuberculum zusammen mit dem vorderen Acusticuskern ventralwärts bis in die Nähe der eintretenden Vestibularwurzel. Seine Gestalt ist birnförmig, auf der einen Seite vom Corpus restiforme, auf der anderen vom Kleinhirn eingeschlossen. Während Fasern vom Corpus restiforme in das Tuberculum einstrahlen, treten ausser der beschriebenen Zellgruppe zumal in ventralen Teile viele Zellen auf, von denen die erstere bald nicht zu trennen ist, wie die Fig. 3 zeigt. Jetzt kann man das Tuberculum in zwei Teile zerlegen, in ein ventral und medial gelegenes Feld mit vielen Fasern, deren Verlauf schräg dorso-lateralwärts gerichtet ist, und in ein dorsal und laterales Feld mit wenig Nervenfasern und viel grauer Substanz. Der zellreiche Teil schiebt sich in höheren Ebenen immer weiter dorsal vor. Im Niveau der Vollenwicklung des Trapezes sind am Tuberculum zwei Teile zu unterscheiden, ein ventraler, der die Querschnitte schräg lateralwärts ziehender Nervenbündel mit

wenigen eingestreuten Zellen zeigt, und ein dorsaler, der sehr reich an Zellen ist und von einzelnen der erwähnten Bündel durchzogen wird. Diese beiden Teile werden ungefähr durch die in wellenförmigem Verlauf dort entspringenden Trapezfasern getrennt. Später wird das Tuberculum acusticum immer schmäler und lagert sich dabei lateral unmittelbar dem Trigeminus auf.

Der Nucleus triangularis tritt mit dem Schwinden des Hypoglossus auf. Er zeigt mit seinen Zellen und seiner Anordnung am Boden der Rautengrube die typische Form. Sein Ende erreicht der Nucleus triangularis bald nach dem Auftreten des Abducenskerns. In Zusammenhang mit dem Triangulariskern entwickelt sich an der lateralen Seite des Querschnittsfeldes des longitudinalen Facialisschenkels eine stärkere Zellanhäufung. Von

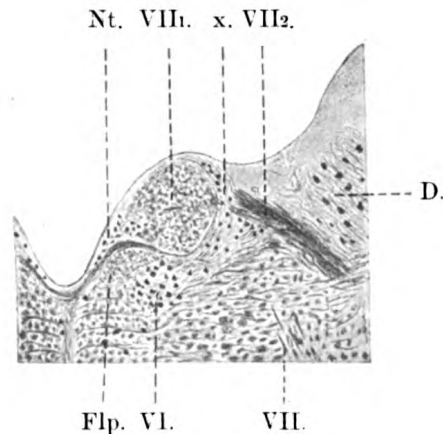


Fig 4.

Medulla oblongata von *Phoca barbata*. Objectiv 94. No. 1.

VII = Ursprungsschenkel des Facialis. VII1 = Longitudinaler Facialisschenkel. VII2 = Austrittsschenkel des Facialis. VI = Abducenskern. x = Bahn von Nucleus triangularis zum Abducenskern. Nt. = Nucleus funiculi teretis. Flp. = Fasciculus longitudinalis posterior. D = Deiters'scher Kern.

hier (an der medialen Ecke des Triangulariskerns) ausgehend, umgreifen bogenförmige Fasern den longitudinalen Schenkel, um in den Abducenskern einzustrahlen. Hierdurch ist eine wichtige, bisher, wie es scheint, nicht bemerkte Verbindung zwischen Acusticus und Abducens gegeben. Ob, wie oben angedeutet, einzelne dieser Fasern auch dorsal vom Abducenskern weiter ziehen und das hintere Längsbündel oberflächlich umgreifend bis zur Raphe gelangen, muss dahingestellt bleiben. Mit dem Erscheinen des austretenden Schenkels der Facialiswurzel verschwinden die Triangulariszellen und die dazu gehörigen Fasern.

Die spinale Acusticuswurzel erscheint als ein in der Fortsetzung des medialen Teiles des Fasciculus cuneatus gelegenes

Rechteck. An seiner medialen Seite liegt die grössere Anzahl der longitudinalen Fasern. Sowohl Fasern, die dorsal vom Cochlearis kommen, als auch solche vom Nervus vestibularis biegen in die spinale Acusticuswurzel um. Dieselbe erscheint auf dem Querschnitt als ein rechtwinkliges Feld quer getroffener Nervenfasern, zwischen denen zerstreut Nervenzellen liegen.

Im Bereiche dieses Feldes erscheint in höheren Ebenen der Deiters'sche Kern mit seinen charakteristischen Zellen, die eine Grösse bis zu 68 μ haben. Anfangs ist sein Feld spärlicher, bald jedoch reichlich von stärkeren, immer nur auf eine kürzere Strecke zu verfolgenden Faserbündeln durchsetzt. Zu ihrem grösseren Teile lagern sich diese Bündel der medialen Seite des Corpus restiforme, zu ihrem kleineren dem jetzt entstehenden Bindearme an. Besonders stark ist die Entwicklung dieser breiten Bündel im sogenannten Bechterew'schen Kern. Ausserdem entstammen dem Deiters'schen Kern, ferner aber auch dem Triangularkern *Fibrae arcuatae* int. Die dem letzteren entstammenden Bogenfasern umfassen ventral in mehr geradem, wagerechten Verlauf den longitudinalen Facialischenkel, um das hintere Längsbündel zu durchsetzen, während die vom Deiters'schen Kern stammenden den Austrittsschenkel des Facialis durchziehen und als kurzweilige, mit dorsal gerichteter Concavität verlaufende Bündelchen in die Substantia reticularis zu verfolgen sind.

Der Nervus vestibularis zeigt eine starke Entwicklung. In weitem Bogen umfasst er die ganz ventral und lateral liegende Quintuswurzel, um in den Deiters'schen Kern einzustrahlen. Infolge der fein sich aufsplitternden Bündel ist das Feld dieses Kerns dunkler als seine Umgebung, wodurch dasselbe eine gewisse Aehnlichkeit mit dem des Hypoglossus zeigt.

Medial von dem longitudinalen Schenkel des Facialis sieht man eine kleine Anhäufung von Zellen. Immer mehr sammeln sie sich medial und rücken zugleich ventral. Hier häufen sich die Zellen erheblich an und bilden den länglich runden Nucleus funiculi teretis. Eine Vorwölbung, *Eminentia teres*, findet nicht dorsal, sondern medial gegen die durch die stark entwickelte *Eminentia nervi facialis* besonders tief erscheinende, mittlere Furche des Rautenbodens hin statt. Lateral flacht der sehr starke Kern nicht nur die mediale Wölbung des hinteren Längsbündels ab, sondern giebt ihm sogar eine Vertiefung. Die Axe des Kerns steht mithin in dorso-ventraler Richtung und nicht wie beim Menschen in horizontaler. Ein dickes Faserbündel umfasst seine laterale, ein sehr viel feineres seine mediale Seite. Diese Fasern umziehen ventral das Facialis-knie und umgreifen dann in dorsal stark convexem Bogen das hintere Längsbündel, nur einige von ihnen durchziehen den dorsalen Teil des Abducenskerns und das hintere Längsbündel. Nachdem diese Fasern sich beiderseits gekreuzt haben, ziehen sie in der Raphe ventralwärts, bis zu deren Mitte sie zu verfolgen sind. Diese

Fasern treten zum Teil zu den Nuclei funiculi teretis in Beziehung, indem einige von ihnen an der lateralen Seite des Kernes ein- und andere an der medialen Seite austreten, ein Verhältnis, auf das Kölliker (S. 386) aufmerksam gemacht hat. Das Gros der oben besprochenen Fasern stellt vielleicht den aus der menschlichen Hirnanatomie bekannten „gekreuzten Zuzug zum Facialis“ dar; doch möchte ich nicht ausschliessen, dass auch der Trigulariskern zu diesen gekreuzt verlaufenden oberflächlichen Fasern beisteuert. Spinalwärts reicht der Nucl. funic. teretis, wie schon erwähnt, bis zum proximalen Teil des Nucl. hypoglossi. Seine Gestalt ist dort ein längliches, schmales Oval, das medial und dorsal vom Hypoglossuskern liegt. Weiter cerebralwärts liegen seine Zellen zerstreuter, um sich zur Seite des longitudinalen Facialisschenkels wieder mehr zusammenzulegen und an Zahl sehr zuzunehmen.

Mit der starken Entwicklung des Tub. acusticum und des mit ihm verbundenen Nucleus anterior geht eine ebenso starke des Corpus trapezoides Hand in Hand. Solange der Facialis-kern in seiner Mächtigkeit noch vorhanden ist, bleibt die Entwicklung des Trapezes eine geringe. Mit seinem Schwinden und dem Auftreten der oberen Olive nimmt das Trapez bedeutend zu. Seine Fasern umziehen die spinale Quintuswurzel im Bogen, in höheren Ebenen durchbrechen einige starke Fasern dieselbe. Ventral ziehen die Trapezfasern zum kleineren Teil durch, zum grösseren Teil dorsal über die Pyramidenbahn hinweg. Dadurch, dass die obere Olive ziemlich ventral liegt, lagern die Trapezfasern dicht znsammen. Am medialen Rande der oberen Olive lösen sie sich auf, indem zwischen ihren Fasern der sogenannte Trapezkern eingelagert ist. Seine Zellen sind in tieferen Ebenen mehr zerstreut, in höheren jedoch liegen sie dicht beisammen zur Seite der medialen Schleife. In der Mittellinie zeigt das Trapez eine in dorso-ventraler Richtung stattfindende Einschnürung.

Noch ist eine Bahn zu erwähnen, die von Flechsig und Held zuerst beschrieben worden ist und vom vorderen Acusticus-kern, den Strichkörper dorsal umkreisend, zum Trapez zieht. Dieselbe hat Kölliker als dorsales Trapezbündel bezeichnet. Ihren Angaben folgend fand ich in der Höhe der aufsteigenden und austretenden Facialiswurzel einige Faserbündelchen, die jedoch aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem Nervus vestibularis stammen. Das dorsale Ende der spinalen Quintuswurzel umfassen die Fasern, zum Teil durchbrechen sie auch den oberen Teil derselben. Leicht gebogen durchziehen sie die graue Substanz des Quintus, indem sie etwas schräg cerebralwärts verlaufen. Am ventralen Ende der Substantia gelatinosa biegen die Fasern ziemlich rechtwinklig um und laufen horizontal über den Facialis-kern hinweg oder durch seinen obersten Teil hindurch. Wo sie jedoch enden, war nicht festzustellen. Vielleicht ist diese Bahn ein Analogon der von den genannten Autoren beschriebenen.

Die mit dem Trapez in Beziehung stehende obere Olive (Olive superior) tritt nicht wie beim Menschen ungefähr in der halben Längenausdehnung des Facialiskerns medial von demselben auf, sondern dorsal vom Facialiskern erscheinen zu gleicher Zeit zwei kleine Ovale grauer Substanz. Ihre einander zugekehrten Seiten sind leicht ausgehöhlt, während ihre dorsalen Enden sich berühren. So umfasst die Olive von oben her den verschwindenden Facialiskern. Beim Auftreten dieser Ovale enthalten sie sehr viele Fasermassen und sehr wenig Zellen. Bald jedoch mehren sich die Zellen erheblich, und mit dem Schwinden der letzten Reste des Facialiskerns tritt die Olive ventral. Die Ovale legen sich jetzt zusammen. Sie zeigen dorsal eine leichte Einbuchtung, während ventral sich die Spitzen nicht vereinigen, um Nervenfasern den Durchtritt zu gestatten. Diese sind zu mehreren kleinen Bündeln geordnet und steigen vom Trapez zur Olive auf. Dean hat zuerst auf diese Fasern aufmerksam gemacht. Kölliker hat sodann durch Untersuchungen an Embryonen und jungen Geschöpfen Fasern, die ventral in die obere Olive eintreten, als Collateralen der Trapezfasern nachgewiesen. Diese dürften nach Kölliker's Anschauung mit den an Weigert'schen Präparaten beobachteten Bündeln identisch sein, wie sie besonders deutlich an der Katze beobachtet sind. Meine Präparate lassen deutlich erkennen, wie diese Bündel sogar aus den ganz ventral liegenden Bündeln des Trapezes entspringen. Das laterale Oval ist ganz erheblich stärker entwickelt als das mediale, obwohl auch dieses ein grosses Gebilde ist. Lateral wird die obere Olive von der austretenden Facialiswurzel scharf begrenzt. Zur Zeit dieser Entwicklung erscheint medial von der oberen Olive, derselben angelagert, ein keulenförmiges Gebilde mit ventral gerichteter Spitze. Dasselbe ist nie so scharf begrenzt wie die beiden anderen Teile der Olive. Sein Auftreten fällt ungefähr mit dem des Trapezkerns zusammen. Die obere Olive ist bei *Phoca barb.* ein sehr grosses Gebilde, dasselbe giebt Spitzka für die Cetaceen an. Dieses Verhalten sowie die starke Entwicklung des Nervus vestibularis entspricht den grossen Anforderungen, welche an das Gehör und die Statik dieser Tiere gestellt werden. Die die obere Olive zusammensetzenden Elemente wechseln jedoch sehr ihre Grösse. Der anfangs so stark entwickelte laterale Teil nimmt bald an Grösse ab und verschwindet schliesslich, während der mittlere noch etwas an Grösse zunimmt und an seiner medialen Seite von einer dicken Faserschicht umgeben ist. Auch der Kopf des medialen, keulenförmigen Teils wird stärker und durch das sehr entwickelte Trapez dorsalwärts gedrängt. Eine Zeit lang ist das mediale Oval noch erhalten, dann verschwindet es auch, während das keulenförmige Gebilde jetzt beginnt, seinen Stiel zu verlieren. Der Kopf aber erhält sich noch viel länger. Dorsal lagert er dem Trapez auf, wobei

er sich deutlich von seiner Umgebung abhebt. Schliesslich verschwindet auch er.

Zwischen allen diesen mehr oder weniger mit dem Acusticus zusammengehörigen Gebilden liegt der Facialis. Sein Kern besteht im wesentlichen aus zwei Teilen, einem grösseren ventralen, der den Contour deutlich vortreibt, und einem diesem unmittelbar anliegenden kleineren dorsalen. Kappenförmig legt sich letzterer über den ventralen Kern, indem besonders sein medialer Teil weit übergreift. Dieser Teil kommt jedoch der Peripherie nicht so nahe als der ventrale Kern. Der dorsale Kern zerfällt wieder deutlich in mehrere kleinere Unterabteilungen. Dieselben aber scharf abgrenzen zu wollen, um ihre Zahl angeben zu können, ist nicht möglich. Fassen wir die ganzen Kernmassen zusammen, so hat das Feld, das der Facialis einnimmt, eine Dicke von 2,5 und eine Breite von 3,7 mm. Bemerkenswert ist noch, dass die Zellen im ventralen Kern weniger eng aneinander liegen als im dorsalen. Die aufsteigende Facialiswurzel ist lateral convex gebogen. Medial von diesem Ursprungsschenkel des Facialis, etwa der Mitte seines Verlaufes anliegend, findet sich ein Kern (auf der Fig. 3 mit X bezeichnet) von guter Entwicklung, der seinen Zellen nach wohl als ein dorsaler Nebenkern des Facialis bezeichnet werden könnte. Seine Längenausdehnung ist eine beschränkte, da er nur zur Seite des Ursprungsschenkels gelegen ist. Man hat direct den Eindruck, als ob einige Fasern aus diesem dorsalen Nebenkern dem Ursprungsschenkel sich anschliessen und ebenfalls in den longitudinalen Facialisschenkel übergehen. Der longitudinale Schenkel, der die Gestalt eines Vierecks mit abgerundeten Ecken hat, ist ziemlich lang. Medial zieht sich sein Querschnitt in eine dünne, dorsal etwas gewölbte Spitze aus. Dorsal treibt der longitudinale Schenkel den Boden der Rautengrube zu einem starken Tuberculum nervi facialis vor. Unter rechtem Winkel setzt sich die aufsteigende Wurzel in den longitudinalen Schenkel fort und ebenfalls unter einem Rechten geht dieser in die austretende Wurzel über. Ihr Verlauf ist spinalwärts geneigt, so dass man im Bilde immer einen zugespitzten Keil sieht. Die letzten Reste des longitudinalen Schenkels vereinigen sich zu einem zweiten Bündel, das sich dem ersten auflagert, später verschmilzt es mit ihm. Der Austritt des Facialis erfolgt zwischen oberer Olive und spinaler Trigeminiwurzel, indem er sich gleich lateral wendet und so den Trigeminus teilweise überkreuzt.

Nachdem der Glossopharyngeus sein Ende erreicht hat, taucht neben dem austretenden Facialis der Nervus Wrisbergii auf. Der dünne Nerv liegt bei seinem Verlauf zwischen Facialiskern und Quintuswurzel. Am Rande angekommen verläuft er lateral und dorsal ein Stück in der den Schnitt umgebenden Glia-substanz, sodann tritt er aus, immer der Peripherie angelagert, um sich dem jetzt in mehreren Bündelchen aufgelockerten Nervus vestibularis anzuschliessen.

Die dritte Abbildung könnte fast die Vorstellung erwecken, als wäre der bereits erwähnte, medial vom Ursprungsschenkel des Facialis gelegene Kern der etwas ventral verlagerte Abducenskern. Dem ist aber nicht so, vielmehr sind in einer höheren Ebene zu gleicher Zeit der Anfang des Abducenskerns, sowie der erwähnte Kern zu sehen, und zwar ausser allem Zusammenhang miteinander. Hand in Hand mit der Erschöpfung des Ursprungsschenkels des Facialis tritt ventral und medial von dem runden Querschnittsfeld des sagittalen Facialischenkels der runde Abducenskern auf (auf Figur 3 ist die Stelle, wo in einer etwas höher gelegten Schnittebene der Abducenskern auftritt, mit VI¹ bezeichnet), und gleichzeitig zeigen sich die schon erwähnten, vom Triangularkern zum Abducenskern ziehenden Fasern, die den longitudinalen Facialischenkel lateral und ventral umfassen. Eine kurze Strecke werden diese Fasern von dem Austrittsschenkel der Facialiswurzel durchsetzt, dann verschwinden sie wieder. Ferner ist der Abducenskern mit der oberen Olive verbunden durch den sogenannten Stiel der oberen Olive. Die grösste Entwicklung des Abducenskern fällt mit der des Nucleus funiculi teretis zusammen. Indem der longitudinale Schenkel des Facialis verschwindet, rückt der Abducenskern seltsamerweise dorsal in das hintere Längsbündel hinein und erscheint in demselben ganz zerklüftet. Die Abducenswurzel verläuft von ihrem Kern nicht direct ventralwärts, sondern z. Th. zugleich cerebralwärts absteigend. Ihre Fasern entspringen ziemlich genau in der Mitte der Ventralfläche des Kerns (also nicht an der medialen Seite), verlaufen erst dorso-ventral, in ihrer Mitte werden sie dann seitlich abgelenkt, um zur Seite der medialen Schleife und durch die Tapezfaserung zu laufen. Seitlich von den Pyramidenbahnen, die, wie wir oben gesehen, 4,5 mm breit sind, tritt der Abducens in mehreren Bündeln aus.

Die aufsteigende oder spinale Trigeminiwurzel hat auf ihrem Querschnitt die Gestalt eines länglichen Ovals, das bei seiner starken Entwicklung sehr weit ventralwärts reicht. Ihre wesentlichen Lagebeziehungen zu ihrer Umgebung sind bei der Schilderung der anderen Gebilde mitgeteilt. Auf die interessanten Verhältnisse des Eintrittes der spinalen Trigeminiwurzel soll später eingegangen werden. Besonders eigenartige Lageverhältnisse zeigt der motorische Trigemini-kern. Auf dem Querschnittsbilde der Oblongata sieht man bei seinem ersten Auftreten die Oliva superior in starker Entwicklung, von dem ventral von ihr gelegenen Facialis-kern ist nichts mehr sichtbar. Neben der Oliva superior liegt die mächtige spinale Trigeminiwurzel. Beide Gebilde sind in ihren dorsaleren Teilen durch den sich zwischen sie einschiebenden, breiten Austrittsschenkel des Facialis getrennt. In höheren Ebenen rückt der Austrittsschenkel immer weiter ventralwärts, wobei er zugleich cerebralwärts absteigt. Ferner findet man den Kern des Abducens in

der schon oben geschilderten Weise mitten im Fasciculus long. posterior zerstreut liegen, während gleichzeitig die hintersten Zellgruppen der Aquaeductwurzel des Trigeminus am Boden der Rautengrube einen stark ausgeprägten Locus coeruleus darstellen. Wenn bei diesen Lageverhältnissen der einzelnen Gebilde zu einander der Austrittsschenkel des Facialis ungefähr die Hälfte des Querschnittsbildes durchsetzt hat, dann tritt medial von ihm der motorische Trigeminskern auf. An Grösse nimmt der Kern sehr schnell zu, seine Zellelemente haben eine Grösse bis zu 43 μ und stehen im wesentlichen mit ihrer Axe ventral und lateral gerichtet.

Auf Fig. 5 hat der motorische Kern an Grösse schon erheblich abgenommen. Die aus ihm entspringenden Fasern,

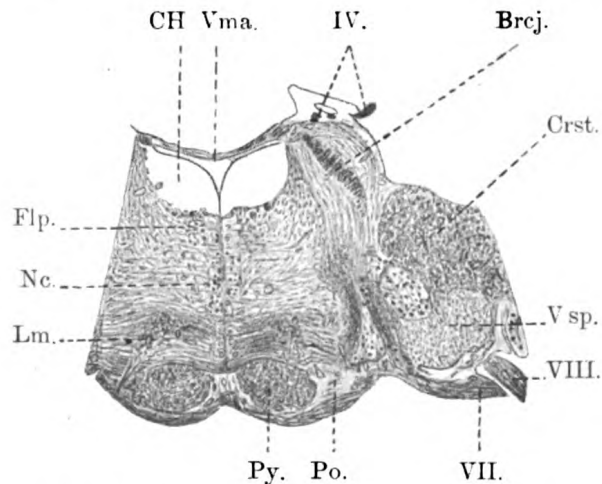


Fig. 5.

Uebergang der Medulla oblongata zum Pons von *Phoca barbata*.

Objecttr. 153. No. 1.

Vma. = Velum medullare anticum. CH = Centrales Höhlengrau. Brdj. = Brachium conjunctivum. Crst. = Corpus restiforme. Flp. = Fasciculus longitudinalis post. Lm. = Lemniscus medialis. Nc. = Nucleus centralis Roller. Py. = Pyramidenbahn. Po. = Pons. IV = Trochlearis. Vsp. = spinale Trigeminuswurzel. VII = Facialis. VIII = Acusticus.

sowie die Aquaeductfasern des Trigeminus ziehen etwas cerebralwärts absteigend ventralwärts, gewissermassen immer hinter dem Austrittsschenkel des Facialis her. Aber nicht gleich hinter dem sich lateralwärts wendenden, austretenden Facialis treten sie aus, sondern der sich mächtig entwickelnde Pons mit seinen Kernmassen lagert sich ventralwärts davor. Fig. 5 zeigt deutlich, wie sich die Brückenkerne in Dreiecksform zwischen die absteigenden Fasern einschieben. Die Nervenfasern ziehen zu einem kleinen Teile mitten hindurch, zu einem grösseren laufen sie an beiden Seiten des Dreiecks entlang und zwar in den Ebenen, die die Fig. 5 wiedergeben soll, vornehmlich an der medialen Seite, während in höheren Ebenen sich die Fasern der lateralen

Seite des Dreiecks anlagern, um sich unmittelbar der spinalen Wurzel anzuschliessen. Dieser mikroskopische Befund über den Austritt des Trigeminus deckt sich mit der Schilderung des makroskopischen Befundes, sowohl von Kükenthal und Ziehen als auch meinerseits. Das erst so scharf begrenzte Dreieck grauer Substanz verschmilzt in höheren Ebenen vollständig mit dem übrigen Brücken Kern. Die Lage der Aquäduktwurzel zu beiden Seiten des centralen Höhlengraues zeigt im wesentlichen keine Besonderheiten. Auffallend jedoch ist, dass ihre Nervenzellen, die eine Grösse bis zu $51\ \mu$ besitzen, auffällig oft zu zweien, dreien oder vierten zusammenliegen, wobei sie ausserdem noch eine sehr ungleiche Färbbarkeit zeigen. Schon auf Fig. 5 liegt die spinale Trigeminuswurzel dem ventralen Rande sehr nahe. Nur geringe Mengen grauer Substanz und einige Faserbündel des Pons umranden die spinale Wurzel noch. Immer mehr schwindet die graue Substanz und die Ponsfasern ziehen anstatt um die spinale Wurzel herum, mitten durch dieselbe hindurch. Da in höheren Ebenen die Ponsfasern die Tendenz zeigen, immer mehr dorsal die Wurzel zu durchziehen, so entsteht das eigenartige Bild der Trigeminuswurzel, wie es uns die Fig. 6 wiedergibt.

Die Bündel des hinteren Längsbündels, die auf der Abbildung 4 noch quer getroffen sind, biegen später z. T. unter rechtem Winkel in die dorso-ventrale Richtung um. Sie verlaufen nicht der Mittellinie parallel, sondern bilden einen derselben zugekehrten konkaven Bogen. Bis etwa über die Mitte des Querschnittes sind diese Fasern zu verfolgen. Es können jedoch nicht alle Bündel diesen Weg einschlagen, weil das hintere Längsbündel bald wieder als ein mehr runder Strang auf dem Querschnitt erscheint, der von unten her von den sich kreuzenden Bindearmen begrenzt wird. In den lateralen und dorsalen Teilen des quergestellten, breiten hinteren Längsbündels taucht der runde Trochleariskern auf. Der Durchmesser des Kerns beträgt $0,5\ \text{mm.}$, seine Zellen sind bis $34\ \mu$ gross. Seine Fasern ziehen im Bogen dorsalwärts. An der Spitze des Bindearms findet man den Querschnitt der sich zur Kreuzung anschickenden Trochleariswurzel.

Der weiter medial rückende Trochleariskern setzt sich in den des Oculomotorius fort, der dorsal vom hinteren Längsbündel in einer Vertiefung desselben liegt. Am distalen Ende beider Kerne sieht man ein dichtes Flechtwerk sich in der Mittellinie kreuzender Fasern. Ein kleiner Teil der Fasern zieht etwas schräg ventral in die graue Masse zwischen beide Längsbündel und kreuzt sich dort. Meine Präparate ermöglichen nicht eine scharfe Abgrenzung einzelner Kerngruppen, wenn man auch vielleicht im Kerne selbst von einer dorsalen und einer ventralen Zellgruppe sprechen kann und zwischen beiden Kernen von einer länglich gestalteten medianen Zellgruppe. Zellen zwischen den

Fasern des hinteren Längsbündels, sowie auch in der Medianlinie, auf die Kölliker besonders aufmerksam gemacht hat, waren gleichfalls zu sehen (l. c. S. 294).

Kurz sollen jetzt noch die weiteren, auf der Figur 5 wiedergegebenen, wichtigeren Gebilde geschildert werden. Zu diesem Zwecke will ich zunächst auf die ersten Anfänge des Bindearms eingehen. Mit dem Verschwinden des Nucleus triangularis taucht etwas zerstreut der Bindearm auf, der ventral vom Deiters'schen Kern begrenzt wird. In ihm sind kleine Massen grauer Substanz unregelmässig zerstreut. Mit dem Auftreten des motorischen Trigemuskerns umgreift ein Faserbündel die dorsale Spitze des sich immer schärfer ausprägenden Bindearms und zieht am Corpus restiforme entlang ins Kleinhirn. Im Niveau der stärkeren Entwicklung des motorischen Quintuskerns tritt zwischen dieses Bündel und den Bindearm eine Schicht grauer Substanz. Auch ist es jetzt nicht mehr möglich, die Fasern weiter als bis an die dorsale, mediale Ecke des Corpus restiforme zu verfolgen. Jetzt treten im Bindearm die schmalen, einander parallelen Blättchen grauer Substanz auf. Die Menge der den Bindearm lateral umfassenden grauen Substanz wird grösser. Am lateralen Rand liegen die Fasern noch etwas dichter, während die medialer gelegenen Fasern lockerer liegen. Sie umziehen zu ihrem grossen Teil den Bindearm, zu einem kleineren durchsetzen sie ihn und ziehen so in dorso-ventralem Verlauf an einem Teile des Corpus restiforme vorbei, sodann durch den motorischen Quintuskern und ferner durch die Trapezfasern bis zum Rand. Wo diese Fasern enden, ist nicht zu sagen. Ihnen gesellen sich feine Fasern zu, die die dorsale Spitze des Bindearms umfassen und zwischen dem Bindearm und der Meynert'schen fontaineartigen Entbündelung hinabsteigen. Dabei kreuzen alle Fasern die von dem Endkern der Quintuswurzel zur Raphe ziehenden Fasern. Ein Teil von ihnen geht sicher in die laterale Schleife über. Wenn im Velum medullare ant. die Trochleariskreuzung vor sich geht, ist die Brücke noch auffallend schwach entwickelt. Dies steht im Einklang mit der makroskopischen Beschreibung, nach der vorn die Dickenentwicklung des Pons am mächtigsten ist. Bemerkenswert ist in der Figur 4 eine Ansammlung grauer Substanz zwischen lateraler Schleife und Quintuswurzel. Sie erscheint ungefähr dreieckig mit dorsal gerichteter Spitze. Die erwähnten Fasern ziehen an beiden Seiten entlang, nur ein kleiner Teil von ihnen durchsetzt das Dreieck. Diese Bildung geht bald in die Brückenformation über. Der Bindearm erscheint in der Figur 5 auf dem Querschnitt als ein breites, schräg gestelltes Band, dessen dorsale Spitze medial gerichtet ist, während die ventral- und lateralwärts schauende Spitze nach der Mitte hin etwas abgebogen ist. Auf seiner Aussenseite zeigt das Band während seiner grössten Breitenentwicklung eine flache Vertiefung.

Ueber die weiteren Verhältnisse der Brücke und Haube mag Figur 6 eine Anschauung geben. Hier ist besonders hervorzuheben, dass die vorderen Vierhügel sich caudalwärts in eine schmale Zunge ausziehen und daher den hinteren Vierhügeln aufliegen, ein Verhältnis, das man auch beim Hunde angedeutet findet.

2. *Trichechus rosmarus*.

Zur Vervollständigung der mikroskopischen Kenntnis der Medulla oblongata der Pinnipedier füge ich eine kurze Be-

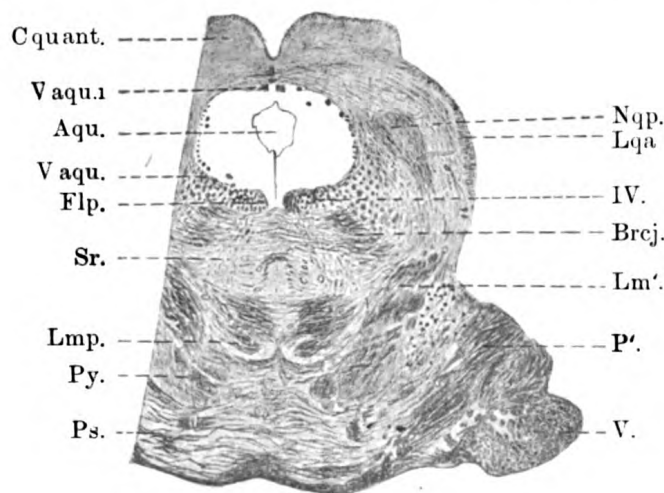


Fig. 6.

Pons und hintere Vierhügel, die von den vorderen Vierhügeln überlagert sind, von *Phoca barbata*. Objecttr. 172. No. 2.

Cquant. = Corpus quadr. ant. V = Trigeminus. Vaqu. = Aquaeduct-wurzel des Trigeminus. Vaqui = Fasern der Aquaeductwurzel, die eine Strecke in longitudinaler Richtung verlaufen. Aqu. = Aquaeductus. Nqp. = Kern des hinteren Vierhügels. Lm' = Aufsteigende Fasern der medialen Schleife. Lqa. = Vordere Vierhügelschleife mit Resten der hinteren Vierhügelschleife. Flp. = Fasciculus longitudinalis post. Brdj. = Brachium conjunctivum. Lmp. = Schleife zum Fuss. P' = Brückenarm. Py. = Pyramidenbahn. Ps. = Pons. Sr. = Substantia reticularis.

schreibung des verlängerten Markes von *Trichechus rosmarus* hinzu, das gleichfalls der Reise des Herrn Prof. Kükenenthal entstammt. Trotzdem das wertvolle Material leider so brüchig war, dass mir es nur mit grosser Mühe gelang, einige notdürftige Schnitte vom Pons zu gewinnen, so war doch die Oblongata im übrigen gut erhalten, wenn auch ihre Substanz in der Nähe des Pons schon schadhafte wurde und sich weniger gut färben liess. Der mikroskopischen Beschreibung möge der makroskopische Befund vorausgeschickt werden.

a) Makroskopische Anatomie.

Der Pons hat eine Länge von 27 mm, seine grösste Breite hat er gleich über dem Eintritt des Trigeminus, sie misst 32 mm. Die querverlaufenden Nervenbündel sind gut ausgeprägt. Einen tieferen Eindruck hinterlassen auf dem Pons die von der Basilararterie abgehenden Aeste und zwar findet sich 1 mm vom oberen Ponsrande für die Zweiteilung der Basilararterie eine tiefere Furche, die auch auf Turner's Abbildung wiedergegeben ist. 15 mm vor ihrem Teilungspunkt findet sich wieder eine transversal verlaufende Arterie, die ebenfalls einen deutlichen Eindruck hinterlässt. Am oberen Rand des Pons nahe der Medianlinie kommt der Oculomotorius zum Vorschein. Der Trochlearis war abgerissen. Der Trigeminus entspringt an der Seite des Pons mit zwei Bündeln, einem sehr starken von 9 mm und einem schwachen von 2,5 mm Breite. Letzteres liegt zuerst auf der medialen Seite des breiten Bündels und kreuzt dann dessen ventrale Seite. Von den Nervenbündeln des Trigeminus tritt ein kleiner Teil in die Substanz des Pons selbst ein, der grössere verläuft rückwärts zwischen den Ursprung des Facialis und Acusticus in die vordere und äussere Seite der Oblongata. Der Facialis hat eine Breite von 4 mm und entspringt zwischen Oblongata und den untersten lateralsten Teilen des Pons, indem er sich über den Trigeminus fortschlägt. Der Acusticus entspringt an der lateralen Seite der Medulla oblongata; seine Breite beträgt 5 mm.

Die Grenze zwischen Pons und Medulla oblongata besteht in einer scharfen Furche. In ihr finden wir 9 mm von der Medianlinie den Ursprung des Abducens. Die 6 mm breite Pyramidenbahn verschmälert sich allmählich spinalwärts, sie hebt sich bis 29 mm vom unteren Ponsrand deutlich ab, dann verwischt sich ihre Begrenzung. Die Pyramidenbahn wird durch die Olive hervorgewölbt, die an ihrer lateralen Seite als ein längliches Oval erscheint von 1,2 cm Länge und 0,5 cm Breite. Ein freiliegendes Trapez ist nicht zu sehen. Unmittelbar hinter dem Acusticus entspringt der 1,5 mm breite Glossopharyngeus. Der Vagus besteht scheinbar aus drei Wurzeln, von denen die Wurzelursprünge der beiden schwächeren Bündel in einer Linie liegen, während das stärkere, 5 mm breite Bündel, 0,5 mm lateral von den Wurzelursprüngen der beiden anderen Bündel liegt. Das stärkere, sowie das hintere der beiden schwächeren Bündel waren von einer Scheide umgeben, über die Einscheidung des dritten Bündels gab das Präparat keinen Aufschluss. Der Accessorius ist ein starker Nerv von 4 mm Breite mit 15—20 Wurzelfäden. Ueber den Ursprung des Hypoglossus gab das Präparat keine Auskunft.

b) Mikroskopische Anatomie im Ueberblick.

Ich gebe jetzt eine kurze Schilderung der mikroskopischen Verhältnisse. Beim Beginn der Pyramidenkreuzung und dem

Eintreten der hinteren Wurzel des ersten Cervikalnerven erscheint das Hinterhorn als eine breite, zur Medianlinie schräg gestellte graue Masse, die an ihrem dorsalen Ende etwas kolbenförmig verdickt ist. Von der Peripherie ist dasselbe durch eine Markbrücke getrennt. Ein Hals ist nicht vorhanden, vielmehr schliesst sich das Hinterhorn breit der centralen grauen Masse an, weil der Goll'sche Kern hier angelagert ist, sodass eine Trennung beider zunächst schwer möglich ist. Später mit dem Wachsen des Goll'schen Kerns setzen sich beide auch schärfer gegen einander ab. Die hinteren Wurzeln treten medial vom Hinterhorn ein, die kolbenförmige Spitze entwickelt sich ventral ganz bedeutend zur aufsteigenden Trigeminalwurzel. Später erscheint dieselbe gegen den fast in der Horizontalebene liegenden Rest des Hinterhorns wie abgeknickt.

Eine durch das Septum intermedium post. bedingte Scheidung der Hinterstränge mit ihren Kernen lässt sich nicht durchführen. Jedoch gehen vom Septum medianum post. wieder zwei Septen aus, die ungefähr die Goll'schen Stränge mit ihren Kernen von der Umgebung trennen. Es liegt also hier die für *Phoca vitulina* von Hatschek beschriebene Einscheidung der Goll'schen durch die Burdach'schen Stränge vor. Im durchfallenden Licht erscheint der Goll'sche Strang mit seinen Kernen deutlich heller. Wichtig ist, dass die Goll'schen Kerne nicht wie bei *Phoca barbata* sich neben oder in unmittelbarer Nähe des Septum medianum post. entwickeln, sondern sie liegen dem Hals des Hinterhorns aufgelagert. Von hier aus, mithin ungefähr von der Mitte zwischen Septum med. post. und eigentlichem Hinterhorn springt eine längliche, breite Masse dorsalwärts mit medial geneigter Spitze in die Hinterstränge vor. Diese Ausstülpung besteht nicht lange. Mit ihrem Schwinden entsteht von hier aus eine schmale graue Masse, die sich in einem lateralwärts offenen Bogen gegen das Septum med. post. biegt, um ihm parallel zu verlaufen. Ihre Längenausdehnung ist bei ihrem Auftreten ungefähr gleich der halben der Hinterstränge. Etwas dorsal und lateral hiervon taucht eine rundliche Kernmasse auf, die jedoch bald verschwindet. Die dem Septum parallel verlaufenden Massen rücken weiter dorsal und schwellen oben keulenförmig an. Der Goll'sche Kern wird grösser, fast viereckig, wobei er der Mittellinie ein wenig näher rückt. Hierdurch verschwindet der vorhin beschriebene Bogen, die länglichen Zellmassen sitzen mithin der medialen Ecke dieses Viereckes auf. Lateral von ihm taucht der dreieckige Burdach'sche Kern auf. Später ist die keulenförmige dorsale Anschwellung durch Faserbündel vielfach in kleinere Felder grauer Substanz zerlegt. Diese dorsalen Teile liegen einander sehr nahe, werden aber noch durch das Septum getrennt. Ein Verschmelzen der ventralen Teile der Goll'schen Kerne findet immer noch nicht statt, vielmehr liegt zu beiden

Seiten des Septums ein breites Feld Hinterstrangsfasern. Der Burdach'sche Kern wird grösser und verschmilzt so eng mit dem Goll'schen Kern, dass eine Trennung bald nicht mehr durchzuführen ist. Durch eine graue Substanzbrücke wird er mit den dorsalen, lateralen Partien des Goll'schen Kerns verbunden. Hierdurch ist mitten in die Kernmassen hinein ein Feld longitudinaler Fasern eingeschlossen. In höheren Ebenen verschwinden die Hinterstrangsfasern zu beiden Seiten des Septums und die Kerne rücken sich näher, immer jedoch durch das Septum getrennt. Als eine mächtige viereckige Masse, die sich später mehr abrundet, sieht man die beiden vereinigten Kerne sich weiter dorsal verschieben, wobei die beiden langen Ausläufer immer mehr mit der grossen Masse verschmelzen. Die Entwicklung der Kerne ist so gewaltig, dass sie sich ventral und lateral mit der ebenfalls mächtigen Trigeminiwurzel berühren. Diese beiden Gebilde nehmen eine grosse Reihe von Schnitten hindurch einen bedeutenden Teil des Querschnittes ein. Die ersten inneren Bogenfasern, die gewissermassen aus dem von beiden gebildeten Winkel hervorkommen, verlaufen zuerst dorso-ventral, um dann unter ziemlich scharfem Winkel umzubiegen. Später ziehen sie in einem flachen Bogen zu der sehr entwickelten Raphe. Kurz vor der Oeffnung des Centralkanals erscheint der Peripherie sehr nahe ein runder äusserer Burdach'scher Kern, dem sich bald zwei kleinere, ebenfalls der Peripherie anliegende Kerne zugesellen. Verhältnismässig lange erhält sich dieser runde Kern.

Die ventrale graue Substanz, das Vorderhorn zeigt gleichfalls eine starke Entwicklung. Seine der Fiss. mediana ant. zugewandte Seite stellt einen flachen, mit seiner Convexität medial gerichteten Bogen dar, an dessen ventraler und lateraler Spitze die vorderen Wurzeln austreten. Lateral springt das Vorderhorn gegen die weisse Substanz erheblich vor und zeigt gegen dieselbe keine scharfe Abgrenzung. Die grossen Zellen des Vorderhorns lassen sich nicht zu bestimmten Gruppen zusammenfassen. Allmählich löst sich das Vorderhorn auf und als Zellgruppe bleibt nur der Vorderstrangkern übrig, dessen Zellen etwas zerstreut liegen.

Der Processus postero-lateralis setzt sich zwischen Vorder- und Hinterhorn mit scharf begrenzter Wurzel ab, splittert sich jedoch bald gewaltig auf, so dass er Beziehungen zum Hinterhorn, zu der sich bildenden spinalen Quintuswurzel und zum Vorderhorn hat. Seiner Basis ventral angelagert verläuft der Accessorius, der im ventral offenen Bogen zu seinen grösstenteils im Vorderhorn liegenden Zellen gelangt. Seinem Verlaufe sind dorsal eine Reihe von Zellen aufgelagert. Die bei weitem grösste Zahl seiner Nervenfasern biegt ins Vorderhorn um, nur wenige von ihnen gehen zu den zur Seite des quergestellten Centralkanals liegenden Zellen.

Der Hypoglossuskern liegt bei *Trichechus* nicht in der durch die kreuzenden Pyramidenbahnen abgeschnittenen dorsalen Ecke des Vorderhorns, sondern bildet eine noch ventral von den letzten sich kreuzenden Pyramidenfasern gelegene Zellgruppe. Mit dem Auftreten der noch zu erwähnenden, in die *Fibrae arcuatae externae* eingelagerten Zellmassen rückt der jetzt stärker werdende Hypoglossuskern dorsal. Zuerst liegt er immer noch ventral von dem schräg gestellten Vagus Kern, in höheren Ebenen aber liegen beide Kerne neben einander, indem der Hypoglossuskern ebenfalls die langgestreckte Form des Vagus Kerns angenommen hat. Die Hypoglossusfasern verlaufen etwas schräg ventralwärts. Ungefähr in der Mitte der Olive werden sie unter einem stumpfen Winkel lateral abgebogen und laufen hier dem Rande der Olive entlang, um zuerst etwas medial von der *Fossa parolivaris medialis* und später in ihr selbst auszutreten. Die den Hypoglossuskern ventral im Bogen umziehende Faserschicht ist nicht überall gleichmässig scharf ausgeprägt. Zum Teil zieht sie später auch mitten durch den Kern hindurch. In Beziehung hierzu steht das Uebergehen der sonst dem Vagus Kern parallelen Lage des Hypoglossuskerns in eine mehr wagerechte. In dieser Höhe trifft man in der *Substantia reticularis*, aber nur lateral von den austretenden Hypoglossusfasern, zerstreut die von Duval als *Noyaux accessoires* des Hypoglossus bezeichneten Zellen. Der Roller'sche Hypoglossuskern ist sehr klein.

Ueber den Glossopharyngeus und Vagus ist nur wenig mitzuteilen. Der sensible Endkern für beide Nerven erscheint zur Seite des querovalen Centralkanal in der Fortsetzung der Zellgruppe des Accessorius. Der Centralkanal nimmt später ungefähr die Gestalt eines mit seiner einen Spitze dorsal gerichteten Dreiecks an. In der Verlängerung der beiden anderen Spitzen dieses Dreiecks liegt lateral beiderseits der schmale und langgestreckte Kern. Mit dem Zurückgehen des Hypoglossuskerns wird der Vagus Kern breiter und eine grosse Anzahl seiner Zellen steht mit ihrer Längsaxe nicht mehr in der Richtung des austretenden Nerven. Da in höheren Ebenen der Hypoglossuskern etwas breiter wird, so kommt der Vagus Kern ventral von ihm zu liegen. Der Nucleus ambiguus ist anfangs mehr rund, mit dem Auftreten des Facialiskerns wird er langgestreckt. Die zum Solitär bündel tretenden Fasern umgreifen eine Strecke weit die laterale Rundung der spinalen Trigeminiwurzel, durchbrechen dieselbe dann, um möglichst wagerecht zum absteigenden Bündel zu verlaufen. Beide Nerven treten immer medial von der Trigeminiwurzel aus, indem sie den noch zu schildernden, in die äusseren Bogenfasern eingelagerten Kern durchsetzen.

Gleich mit dem Zurückgehen der Vorderhörner tritt selbständig, unmittelbar der ventralen Peripherie angelagert, ein langgestreckter und dorsal von ihm ein mehr rundlicher Kern auf. Der erstere verschwindet bald, dafür gesellt sich zu

dem letzteren ventral angelagert ein ebenfalls rundlicher Kern, der bald mit dem anderen verschmilzt. Ihm lagert sich wieder eine mehr breite kappenförmige Zellmasse auf. Gleichzeitig erscheint lateral von ihm eine dem Rande unmittelbar anliegende, länglich gestaltete Zellmasse, in welche die noch schwach entwickelten äusseren Bogenfasern hineinstrahlen. Auch medial vom Nucleus funiculi lat. sieht man Zellen am Rande eingelagert, zu denen auch äussere Bogenfasern gehen. Wenn der Seitenstrangkern schon vollkommen aufgelöst ist, so erhalten sich diese beiden den Bogenfasern eingelagerten Zellmassen noch recht lange. Von den dorsal vom runden Nucl. funiculi lat. noch liegenden zerstreuten grauen Massen, die von der Auflösung des Vorderhorns herrühren, hebt sich jetzt der

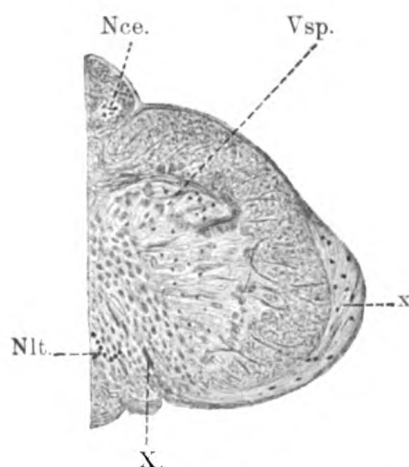


Fig. 7.

Medulla oblongata von *Trichechus rosmarus*. Objecttr. 128. No. 4.
 Nce. = Nucleus cuneatus externus. Vsp. = Spinale Trigeminiwurzel.
 Nlt. = Nucleus funiculi lateralis. X = Vaguswurzel. x = der in die
 Fibræ arcuatae externae eingelagerte Kern.

Nucleus ambiguus ab, während sich zu der schon vorhandenen grauen Substanz noch neue Zellmassen gesellen, die teilweise mit dem runden Kern verschmelzen.

Lateral von der Quintuswurzel weichen die äusseren Bogenfasern jetzt auseinander, um Zellen zwischen sich aufzunehmen. Gar bald vereinigt sich dieser Kern mit dem oben beschriebenen lateral an der Peripherie liegenden zu einer ziemlich breiten Zellmasse, wie sie die Fig. 7 wiedergibt. Nach einiger Zeit seines Bestehens verschwindet dieser laterale Kern wieder vollkommen, so dass die äusseren Bogenfasern wieder dicht beieinander liegen; dafür jedoch tritt am dorsalen Ende der Quintuswurzel dreieckig eingeschoben eine neue Zellanhäufung auf, in der äussere Bogenfasern sich aufsplintern. Zu gleicher Zeit nimmt der an der ventralen Peripherie gelegene Kern an Zellelementen sehr zu,

so dass der Contour etwas vorgewölbt wird. Seine Zellen unterscheiden sich deutlich durch ihre Grösse von allen übrigen Zellen dieser Gegend. Dabei rückt der Nucl. funic. lat. medial der Olive näher, zugleich liegt er aber auch der Peripherie ziemlich nahe. Der ganzen dorsalen und seitlichen Peripherie entlang taucht eine langgezogene graue Masse an der inneren Seite der äusseren Bogenfasern auf. Auch diese verschwindet wieder bis auf ihren ventralsten Teil, der eine grössere Zellanhäufung darstellt und den Contour des Schnittes vortreibt. Jetzt treten unter gleichzeitigem, aber nicht völligem Schwinden dieses Kerns wiederum an der ventralen, seitlichen Peripherie der Quintuswurzel schmale graue Massen eine Zeit lang hervor. Sodann schwillt der fast völlig zurückgegangene Kern abermals zu erheblicher Grösse an. Mit seinem Aufhören geht die der dorsalen Spitze der Quintuswurzel aufgelagerte graue Masse zurück, während die an der ventralen Spitze auch schwächer wird, aber noch eine Zeit lang bestehen bleibt.

Mit der Entwicklung der Kleinhirnlivenbahn tauchen an der inneren Seite der Bogenfasern wieder Zellelemente auf, ja es durchsetzt ein breiter Streif grauer Substanz die spinale Quintuswurzel, so dass ein Stück von ihrer lateralen Wölbung abgeschnitten wird. Beziehungen dieser Zellmassen zur Quintuswurzel konnte ich nicht feststellen. In dieser Höhe erreicht der Nucleus funiculi lat. sein Ende. Der runde Kern wird kleiner und kleiner, etwas länger erhält sich von ihm nur ein länglicher Haufen von Zellen, der ventral vom Nucleus ambiguus liegt. Alle diese kleinen Zellmassen lassen vielleicht die Vermutung berechtigt erscheinen, dass es sich ursprünglich um eine dünne Lage von Zellen gehandelt hat, die den äusseren Bogenfasern entlang überall eingestreut waren. Später haben sich diese Zellen zu kleineren oder grösseren Gruppen angehäuft, wodurch zum Teil die Peripherie vorgetrieben wird. Auch die Verhältnisse bei *Phoca barbata* geben hierfür einen schönen Beleg. Ebenso wie bei *Phoca barbata* möchte ich deshalb auch bei *Trichechus* die an der ventralen Spitze der Trigeminiwurzel liegenden Zellmassen von dem sogenannten Nucleus funiculi lat. abtrennen.

Nachdem der Nucleus funiculi lat. im engeren Sinne, in diesem Falle also der runde Kern schon stark entwickelt ist, treten die ersten Andeutungen der Olive auf. Sie bestehen in zwei in derselben Linie gelegenen, länglichen Zellmassen, die der schrägen dorsolateralen Begrenzung der Pyramiden parallel verlaufen. Bald verschmelzen beide zu einer langen, schmalen Masse a, dem ventro-medialen Blatte. Nur einige Schritte weiter cerebrälwärts erscheint neben diesem schmalen Streifen a an seinem dorsalen Ende lateralwärts gelegen ein runder Kern b, der eine ganze Strecke scharf abgerundet bleibt, während Bogenfasern am dorso-medialen Ende von a zwei kleine Teile scheinbar abschnüren. Die Gestalt dieser beiden Teilchen ist eine längliche,

ohne eine scharfe Abgrenzung zu zeigen. Nur eine kurze Strecke sind sie sichtbar, dann verschmelzen sie wieder mit dem Blatte a, von dem sie sich abgeschnürt hatten. Die in diesen Ebenen austretenden Hypoglossusfasern verlaufen bis lateral vom runden Kern b in fast dorso-ventraler Richtung, biegen aber von hier aus lateralwärts ab, so dass sie dem Rande des schräg gestellten Blattes a parallel laufen, ohne dasselbe jedoch zu berühren. Allmählich verändert sich die Zellmasse b, indem sie ventro-lateral parallel zu a zu einem Blatte sich auszieht, das bei der ganzen Entwicklung der Olive nie besonders stark wird. Die runde Zellmasse sowie das sich aus ihr entwickelnde Blatt soll dorso-laterales Blatt der Olive genannt und mit b bezeichnet werden. In diesen höheren Ebenen zeigt der Verlauf der Hypoglossusfasern noch denselben lateralwärts offenen Winkel, während die Fasern jetzt zwischen a und b hindurchziehen. So haben wir jetzt vor uns ein ventro-mediales Blatt a und ein dorso-laterales Blatt b und zwischen beiden die Hypoglossusfasern. An Grösse nimmt Blatt a sehr bald zu. Hiermit geht aber Hand in Hand eine starke Durchsetzung des Blattes durch Bogenfasern, die lateral von Blatt a ein Blatt c abtrennen. Dieses liegt mithin in der Mitte zwischen a und b beiden parallel. An Längenausdehnung übertrifft anfangs Blatt a das neuentstandene Blatt c. Da das ventrale Ende von a und c zusammenfällt, so überragt das Blatt a dorsal das Blatt c um ein Stück. Dieser das Blatt c überragende Teil von a steht von jetzt ab nicht mehr genau c und b parallel, sondern biegt sich lateralwärts etwas um. Das Blatt c gewinnt jetzt sehr an Stärke, während vom Blatte a nur das ventrale Drittel als kompakte graue Masse erhalten bleibt. Die dorsal gelegenen zwei Drittel, die lateralwärts umgebogene Spitze mit eingeschlossen, verlieren ihre graue Masse mehr und mehr und werden stark von Fasermassen durchsetzt, bis in etwas cerebralwärts gelegenen Ebenen nichts mehr von ihnen wahrzunehmen ist. Das Blatt c nimmt dorsal und ventral stark zu. Gleichzeitig wird das noch restierende ventrale Drittel des Blattes a schmaler, und das Blatt b verschmilzt dorsal mit dem Blatt c, so dass die Olive in diesen Ebenen ungefähr die Gestalt eines Hakens hat, dessen Mittelstück besonders stark ist. Während zu dieser Zeit die graue Masse von a, b und c zusammenhängt, trennen etwas weiter cerebralwärts medial eintretende Fasern a scheinbar ein wenig von c ab, wodurch eine kleine Einschnürung entsteht. Hiermit tritt zugleich a parallel gestellt eine längliche schmale Masse grauer Substanz auf, die in dieser Lage nur wenig zunimmt, später aber etwas ventral in die erwähnte Einschnürung hineinrückt und in derselben stärker wird. Die Grössenverhältnisse der einzelnen Blätter ändern sich jetzt dahin, dass b ungefähr dieselbe Breite behält, aber ventro-lateral sich weiter auszieht, und c an Breite abnimmt, während a besonders ventral an Breite sehr zunimmt, dorsal und medial jedoch zugespitzt erscheint. Zum zweiten Male trennt jetzt vom Blatte a,

von dem ja, wie geschildert, in dieser Ebene nur das ventrale Drittel erhalten ist, eine Faserschicht ein langes schmales Blatt grauer Substanz d ab, das ventral mit c in Zusammenhang steht und später breiter wird. Die Olive hat jetzt ungefähr die Gestalt eines Becherglases, dessen Wände Blatt c und d und dessen umgebogene Ränder medial das stärkere Blatt a und lateral das schmale, langgezogene Blatt b darstellen. Blatt a und b, die caudalwärts einander sehr nahe lagen, sind mithin immer weiter von einander gerückt, um den beiden von a sich abschnürenden Blättern c und d gewissermassen Raum zu schaffen. Der Boden des Becherglases treibt den Contour der Oblongata nicht sehr vor. Nur eine kurze Strecke erhält sich dies Bild der Olive, dann aber beginnt sie bald abzunehmen, indem die umgebogenen Ränder a und b eine Veränderung erfahren. Blatt b verkürzt sich erheblich. Das übrigbleibende kleine Ende steht nicht mehr c vollkommen parallel, sondern entfernt sich dorsalwärts vom Blatte c, wobei dessen dorsales Ende den Drehpunkt bildet. Blatt a wird einerseits schmaler, andererseits schnüren sich in seinen ventralen Teilen von ihm zwei in derselben Linie gelegene, rundliche Massen grauer Substanz ab, die bald verschwinden, während der dorsale Teil von a noch länger erhalten bleibt. Sehr interessant sind jetzt die Veränderungen, die mit Blatt b und c vor sich gehen. Die Tendenz des Blattes b sich von c entfernen zu wollen, tritt immer deutlicher hervor. Die Spitze des Blattes c, die bis jetzt immer lateralwärts umgebogen war, giebt diese Krümmung auf, um in genau die entgegengesetzte Umbiegung nach der Raphe zu überzugehen. Hierdurch rückt der Ansatzpunkt des Blattes b an c weit medialwärts, so dass b gewissermassen als ein lateralwärts offener Haken dorsal an der Olive erscheint. Blatt a hat sich jetzt von d abgeschnürt und verschwindet bald. Etwas länger erhält sich Blatt b. Blatt c und d werden beide schmaler, bald kann man sie nicht mehr trennen. Als ein länglicher, schmaler Streifen grauer Substanz, wie die Olive nach dem Verschmelzen der beiden oben erwähnten Blättchen begonnen hatte, verschwindet sie wieder.

Vom Acusticus ist beachtenswert, dass das Feld des Nucleus triangularis infolge des Reichtums feinsten Nervenfasern dunkler erscheint, so dass es dem Felde des Hypoglossuskerns sehr ähnlich sieht. Das Tub. acusticum ist ebenso wie bei *Phoca barbata* der dorso-lateralen Ecke aufgelagert. Seine Ausstrahlungen zum Triangulariskern, die Lage des Nervus cochlearis, sowie des langgestreckten Corpus restiforme zu ihm sind dieselben wie bei *Phoca barb.* Das Tub. acusticum reicht aber nicht so weit ventral. Ueber die Anordnung der Zellen in ihm lässt sich leider nichts berichten, da es zum grössten Teile zerstört war. Die bei *Phoca barb.* geschilderten interessanten Beziehungen zwischen Triangularis- und Abducenskern finden sich bei *Trichechus* ebenso wieder. Die Längenausdehnung des

Nucleus funiculi teretis entspricht derselben bei *Phoca barbata*. Seine grösste Entwicklung zeigt der Kern mit dem Erscheinen des longitudinalen Schenkel des Facialis. Bei dem flachen Rautenboden liegt der Kern quer neben dem longitudinalen Facialischenkel.

Neben der verschwindenden Olive tritt der Facialiskern als eine schmale Zellgruppe auf. Bald wird dieselbe breiter, fast viereckig. Ihn lagert sich dorsal eine zweite, kappenförmig gestaltete Zellmasse auf, die besonders medial stark entwickelt ist. Ventral ist der Facialiskern nicht scharf begrenzt. Medial von der aufsteigenden Facialiswurzel, ungefähr in deren Mitte, findet sich ebenso wie bei *Phoca barb.* eine Zellgruppe, die wohl als ein dorsal liegendes Stück des grossen Facialiskerns angesehen werden muss. Zum Abducens ist dieser Kern auf keinen Fall zu rechnen, da er bei *Trichechus* ebenso wie bei *Phoca barb.* mit dem Auftreten des Abducenskernes keineswegs verschwindet. Das Tuberculum nervi facialis ist niedriger wie bei *Phoca barb.* Medial war der longitudinale Schenkel des Facialis bei *Phoca barb.* in eine feine Spitze ausgezogen. Ein ähnliches Verhältnis liegt bei *Trichechus* vor, doch erscheint jene Spitze beträchtlich breiter entwickelt. Das Bild der austretenden Wurzel ging mir leider verloren, weil, wie die makroskopische Beschreibung zeigt, dieselbe zwischen Medulla oblongata und den untersten, lateralen Teilen des Pons hervorkommt.

Kurze Vergleichung der Medulla oblongata von *Phoca barbata* und *Trichechus rosmarus* mit der des Hundes.

Bei der Vergleichung der Oblongata der genannten Pinnipedier mit der des Hundes, eines Vertreters der Landraubtiere, sollen nur kurz einige wichtige Punkte hervorgehoben werden. Die Goll'schen Kerne, die bei *Phoca barbata* und *Trichechus rosmarus* von der den Centralkanal umgebenden grauen Substanz als schmale langgestreckte Massen sich dorsalwärts entwickeln, zeigen beim Hunde keinen Zusammenhang mit der grauen Substanz des Centralkanals, sie entwickeln sich vielmehr ziemlich nahe an der dorsalen Peripherie als eine dreieckig gestaltete Masse. Der Burdach'sche Kern zeigt beim Hunde dieselben Verhältnisse wie bei *Phoca barbata* und *Trichechus rosmarus*. Von besonderem Interesse dürfte eine eingehendere Vergleichung der Oliva inf. der genannten Tiere sein. Der lateralen Seite der Pyramidenbahn parallel gestellt erscheint ziemlich ventral liegend bei *Phoca barbata* sowie beim Hunde ein längliches Oval, das in dorsomedialer Richtung zunimmt. Bei *Trichechus rosmarus* liegt das Verhältnis ungefähr ebenso, nur treten hier zwei schmale, längliche Ovale, die in derselben Richtung liegen, auf und verschmelzen sehr bald mit einander. Noch während der dorso-medialen Entwicklung dieses ersten ventromedialen Blattes, das

ich beim Hunde ebenfalls mit *a* bezeichnen möchte, tritt dorsal und lateral ein rundliches Gebilde *b* bei allen drei Tieren auf, das die Tendenz hat, in dorsoventraler Richtung sich auszuziehen. Dieses dorsolaterale Blatt liegt bei *Trichechus rosmarus* und beim Hunde etwas getrennt vom ventromedialen Blatte *a*; bei *Phoca barbata* dagegen liegen beide Blätter eng bei einander, wie Fig. 2 zeigt. Das ventromediale Blatt ist bei allen drei Tieren erheblich stärker entwickelt als das dorsolaterale. Letzteres ist bei *Phoca barbata* im Vergleich zu *Trichechus rosmarus* relativ stark entwickelt. Bei beiden Tieren kann man jedoch dasselbe fast bis zum Verschwinden der Olive beobachten. Der Hund zeigt auch eine grössere Entwicklung des ventromedialen Blattes, dagegen verschwindet bei ihm schon bald das dorsolaterale Blatt. Sehr interessant ist es jetzt zu beobachten, wie bei allen drei Tieren durch die mehr oder minder ähnlichen Umformungen des ventromedialen Blattes *a* die verschiedenen Formen der Olive entstehen. Zur Längsaxe der Olive parallel trennen sich von Blatt *a* immer lateralwärts durch eine das Blatt *a* durchsetzende Faserschicht neue Blätter ab, die zuerst sehr schmal sind. So entsteht bei *Trichechus*, bei dem diese Bildung am ausgesprochensten ist, zuerst Blatt *c*, dann *d*, die beiden Blätter, die die beiden Wände des Becherglases darstellen, während *b* und *a* auf diese Weise weit auseinander gerückt werden. Bei *Phoca barbata* findet diese Abtrennung parallel zur Hauptaxe der Olive nur ein Mal statt. Es entsteht so das Blatt *c*. So erscheint bei beiden Tieren das ursprüngliche ventromediale Blatt *a* als eine am Blatte *c* sitzende, medialwärts gerichtete Umbiegung. Bei dem Verschwinden der Olive löst sich *a* eher auf als *c*. Beim Hunde zeigt das Blatt *a* gleich zu Anfang eine medialwärts gerichtete Umbiegung; dieselbe geht aber bald in eine lateralwärts gerichtete über. Ich bezeichnete sie als *a*₁. Hiermit tritt aber beim Hunde zugleich eine wesentliche Abweichung auf, indem lateral von der umgebogenen Spitze, ungefähr horizontal gestellt, eine länglich geformte Zellmasse erscheint, die mit *e* bezeichnet werden soll. Bald erfolgt eine Verschmelzung von *a*₁ und von *e*. Hierdurch entsteht ein langes, schmales Blatt, das später wieder annähernd in seine beiden ursprünglichen Teile zerfällt, nachdem das ganze Blatt sich lateralwärts convex gebogen hat. Die weiteren Hauptveränderungen spielen sich wieder am Blatte *a* ab, indem *a* erst in zwei, dann in drei fingerförmig gestaltete Läppchen zerfällt. Aus den beiden lateral gelegenen Läppchen bildet sich eine dorsomedial offene Schlinge, während das dritte medial gelegene Läppchen sich wenig verändert. In diesen Ebenen tritt dorsal und medial von den fingerförmig gestalteten Läppchen und andererseits medial von *e* eine runde Zellmasse *f* auf. Mit dem Auftreten von *f* geht die Olive in ihrer Entwicklung zurück. Blatt *a*₁ und *e* fallen wieder auseinander, wobei *e* ganz verschwindet. Blatt *a*₁, *f* und die beiden aus *a* entstandenen

Läppchen verschmelzen miteinander und bilden so einen lateralwärts geöffneten Haken. Dieses einheitliche Gebilde zerfällt wieder in zwei kleine Teile, die dann gesondert verschwinden, während bei *Phoca barbata* und *Trichechus rosmarus* die ganze Olive auf eine länglich ovale Masse zusammenschmilzt, die dann allmählich verschwindet. — Von den in die *Fibrae arcuatae* eingestreuten grauen Massen, die bei *Phoca barbata* und besonders bei *Trichechus rosmarus* doch eine bemerkenswerte Grösse annehmen, findet man beim Hunde fast nichts.

Die bei *Phoca barbata* und *Trichechus rosmarus* vom Nucleus triangularis zum Abducenskern ziehenden Fasern sind beim Hunde sehr schwach entwickelt, bei der Katze jedoch treten diese Fasern ebenfalls sehr stark hervor. Abgesehen von einigen mehr oder minder wichtigen Unterschieden im Aufbau der Medulla oblongata dieser drei Tiere, zeigt doch gerade der Vergleich der Oliva inferior der beiden Seeraubtiere mit der eines Landraubtieres so wesentliche Uebereinstimmungen im Aufbau der Olive, dass ein Zusammenhang der See- und Landraubtiere an der Wurzel ihres Stammbaumes wohl mit Recht anzunehmen ist. So werden die in der Einleitung geschilderten verwandtschaftlichen Verhältnisse zwischen Land- und Seeraubtieren auch durch die mikroskopische Untersuchung eines nur kleinen Teiles ihres Gehirnes gestützt.

Zum Schluss gestatte ich mir, Herrn Hofrat Professor Binswanger für die Erlaubnis zur Arbeit im Laboratorium der psychiatrischen Klinik, sowie Herrn Professor Ziehen für die Ueberlassung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur:

1. Haeckel, E., Systematische Phylogenie, Bd. III, 1895.
2. Murie, J., Researches upon the Anatomy of the Pinnipedia. Part III. Transact. Zool. Soc. London, Vol. VIII, 1874.
3. Der Uebersicht halber sind die englischen Massangaben umgerechnet und zwar 1 inch = 25,4 mm.
4. Camerano, L., Ricerche intorno all'anatomia di un feto di *Otaria jubata* (Forster). Memorie della reale accademia delle scienze di Torino, 1884. Serie seconda. Tomo XXXV.
5. Turner, Report of the scientific Results of the expl. Voyage of H. M. S. Challenger, Zoology Vol. 26. Part 67.
6. Tiedemann, F., Icones cerebri simiarum et quorundam mammalium rariorum. Heidelberg 1821.
Da Tiedemann keine Angaben über sein Mass, die Linea, macht, so kommt man bei der Untersuchung dem wirklichen Mass wohl am nächsten, wenn man 1 Linea = $\frac{1}{12}$ Rheinländischen (Preuss.) Zoll setzt, nach dem in Deutschland viel gerechnet wurde. Ein rheinl. Zoll beträgt 26,2 mm, mithin die Linea 2,2 mm.
7. Flatau, Edw., und Jacobsohn, L., Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugetiere. I. Makroskopischer Teil. Berlin 1899.

8. Theodor, F., Das Gehirn des Seehundes (*Phoca vitulina*). Bericht d. Naturforscher-Gesellschaft zu Freiburg i. B., Bd. III, 1887.
9. Serres, Anatomie comparée du cerveau dans les quatre classes des animaux vertébrés. Paris, Teil II, 1826.
10. Leuret, Fr., et Gratiolet, P., Anatomie comparée du système nerveux. Paris 1839—1857. Atlas und Text.
11. Kükenthal, W., und Ziehen, Th., Ueber das Centralnervensystem der Cetaceen, nebst Untersuchungen über die vergleichende Anatomie der Placentaler. Denkschriften der medicin.-naturwissensch. Gesellschaft zu Jena, 1893.
12. Rosenthal, F., Zur Anatomie der Seehunde, Nova Acta Caes. Leop.-Carol. Acad., Bd. XV part. 2, 1831.
13. Ziehen, Handbuch der Anatomie des Nervensystems. 1899, S. 34 u. 118.
14. Die mikroskopischen Angaben über das Rückenmark von *Phoca vitulina* sind der Arbeit von Hatschek: „Ueber das Rückenmark des Seehundes (*Phoca vitul.*) im Vergleich zu dem des Hundes“ entnommen. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. IV. Heft, 1896.
15. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. II. Bd., 1896, S. 230.

(Aus der Anstalt zu Burghölzli, Prof. Bleuler.)

Die Beziehung der Heredität zum periodischen Irresein.

Von

ELEONORE FITSCHEN,

med. pract. aus Hollenbeck, Hannover.

(Schluss.)

Erkrankungsalter und Schwere der Heredität.

	unt. 20 Jahren.	20—24.	25—29.	30—34.	35—39.	üb. 39.
Keine Heredität	0	1	6	3	2	11 = 23
Leichte „	1	5	3	1	3	4 = 17
Mittlere „	8	7	8	9	1	5 = 38
Schwere „	7	11	5	7	4	6 = 40

Von den Unbelasteten ist keiner unter dem 20. Jahre und fast die Hälfte im Alter von über 39 Jahren erkrankt; von den schwer Belasteten fast die Hälfte unter dem 25. Lebensjahre erkrankt und nur etwa $\frac{1}{7}$ im Alter von über 35 Jahren. Es scheint demnach ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Heredität und dem Erkrankungsalter zu bestehen, welcher sich durch Berechnung in Prozenten folgendermaassen veranschaulichen lässt:

Erkrankungsalter unt. 25 Jahren. von 25—35 Jahre. üb. 35 Jahren.

	pCt.	pCt.	pCt.
Keine Heredität	4,3	39,1	56,4
Leichte "	35,3	23,5	41,2
Mittlere "	39,5	44,7	15,8
Schwere "	45	30	25

In der ersten vertikalen Reihe steigen die Zahlenwerte von oben nach unten, in der dritten vertikalen Reihe sinken sie von oben nach unten mit Ausnahme der untersten Zahl, welche höher ist als die über ihr stehende. In der ersten horizontalen Zahlenreihe sieht man ein Wachsen der Werte von links nach rechts, in der letzten horizontalen Reihe eine Abnahme der Werte von links nach rechts. In den zwei mittleren horizontalen bemerkt man keine Regelmässigkeit.

Heredität.

	Keine. pCt.	Leichte. pCt.	Mittlere. pCt.	Schwere. pCt.
Erkrankungsalter unter 25 Jahren	2,5	15	37,5	45
" zwischen 25 u. 35 Jahren	21,2	9,5	40,5	28,6
" über 35 Jahre	36,1	19,4	16,6	27,8

Wenn man die in früherem und in späterem Alter Erkrankten in Bezug auf die Schwere der Belastung miteinander vergleicht, so erhält man das Resultat, dass hereditäre Belastung bei den unter 25 Jahren Erkrankten äusserst selten fehlt, während unter den im Alter von über 45 Jahren Erkrankten am meisten Nichtbelastete sind, mehr als die Hälfte der Nichtbelasteten überhaupt. Schwere Belastung kommt am häufigsten bei den unter 25 Jahre Erkrankten vor.

Heredität und Zahl der Anfälle.

	Kleine.	Zahl der Anfälle. Mittelgross.	Gross.
Keine Heredität	13	8	2
Leichte "	9	6	2
Mittlere "	22	9	7
Schwere "	22	13	7
	pCt.	pCt.	pCt.
Keine Heredität	56,5	34,3	8,7
Leichte "	53	35,3	12
Mittlere "	58	23	18,4
Schwere "	52,4	31	16,7
Alle Fälle	55	30	15

	Heredität.			
Zahl der Anfälle	Keine. pCt.	Leichte. pCt.	Mittlere. pCt.	Schwere. pCt.
Klein	19,7	13,7	33,3	33,3
Mittelgross	22,2	16,7	25	36,1
Gross	11,1	11,1	38,8	38,8

Die Procentzahlen für die verschiedenen Fälle (mit einer grossen, einer mittelgrossen und einer kleinen Zahl von Anfällen) sind trotz der Verschiedenheit in der Schwere der Belastung überall annähernd die gleichen. Die Hauptabweichung zeigt sich in der Rubrik der Fälle mit vielen Anfällen. Dieselben sind bei schwerer und mittlerer Heredität häufiger als bei leichter und keiner Heredität. Zwischen den Fällen mit kleiner und mittelgrosser Zahl von Anfällen zeigt sich dagegen kein wesentlicher Unterschied in der Verteilung auf die vier Gruppen. 1. Fälle ohne Heredität, 2. Fälle mit leichter Heredität, 3. Fälle mit mittlerer Heredität, 4. Fälle mit schwerer Heredität. Wenn wir die 102 Fälle mit kleiner und mittelgrosser Zahl von Anfällen allein in Betracht zögen, würden wir nichts finden, was einen Einfluss der Heredität auf die Zahl der Anfälle vermuten liesse; wir können also darauf, dass von den 18 Fällen mit vielen Anfällen auf die Gruppen mit keiner und leichter Heredität, die zusammen etwa soviel Fälle enthalten, wie jede der beiden andern Gruppen, zwei bis drei Fälle weniger fallen als dem Verhältnisse entspricht, kein Gewicht legen. Umgekehrt finden wir bei einer grossen Zahl von Anfällen eine grössere Belastung, aber bei mittelgrosser Zahl von Perioden erscheint die Belastung nicht häufiger und schwerer als bei einer geringen Anzahl.

Indessen giebt es noch ein Moment, das einen Einfluss auf den Verlauf des periodischen Irreseins zu haben scheint. Das ist das Geschlecht. Ich dachte an die Möglichkeit, dass dieses Moment durch seinen Einfluss die Beziehung verderbe, die doch vielleicht zwischen Schwere der Heredität und Art des Verlaufs besteht, da unter den Schwerbelasteten verhältnismässig mehr männliche Patienten sind als in den andern Gruppen und sich bei diesen Neigung zu schnellem periodischem Wechsel seltener zeigt als bei Frauen. Daher schaltete ich dieses vielleicht störende Moment aus, indem ich die Untersuchung für jedes Geschlecht gesondert vornahm, kam aber nicht zu wesentlich andern Ergebnissen.

Heredität und Dauer der Anfälle.

Wir werden vor allem auf die Verteilung jener Fälle mit sehr unregelmässigen Perioden zu achten haben, wo neben solchen von langer und mittlerer Dauer andere von kurzer Dauer auftreten oder innerhalb längerer Krankheitsperioden, die durch längere freie Zeiten getrennt sind, ein fortwährender Wechsel von Aufregung und Ruhe oder Depression oder Stupor stattfindet, die ich schon oben als Fälle von gewöhnlich schwerem Verlaufe bezeichnet habe. Diese Fälle sind in der letzten Rubrik enthalten.

Dauer der Anfälle.

	lang	mittellang	mittellang u. lang	kurz	kurz u. lang. kurz u. mittellang. kurz. mittel- lang u. lang
keine Heredität	7	5	5	4	2
leichte "	4	4	4	2	3
mittlere "	13	6	4	7	8
schwere "	18	2	5	4	13
alle Fälle	42	17	18	17	26

	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
keine Heredität	30,4	21,8	21,8	17,4	3,7
leichte "	23,5	23,5	23,5	11,7	17,7
mittlere "	34,2	15,8	10,5	18,4	21,
schwere "	42,9	4,9	11	9,5	30,9
alle Fälle	35,8	14,2	15	14,2	21,6

Heredität.

	keine pCt.	leichte pCt.	mittlere pCt.	schwere pCt.
lange Anfälle	16,3	9,3	30,2	41,9
mittellange Anfälle	29,4	23,5	11,7	17,6
mittellange u. lange Anfälle	27,8	22,2	22,2	27,8
kurze Anfälle	23,5	11,7	41,2	23,5
kurze u. lange, kurze u. mittellange, kurze, mittel- lange u. lange Anfälle	7,7	11,5	30,8	50
alle Fälle	19,2	14,2	31,6	35

Es sind hiernach die vorhin gekennzeichneten Fälle mit einer grossen Unregelmässigkeit in der Dauer der Anfälle und einem raschen Wechsel unter den schwerbelasteten Fällen häufiger als unter den leicht oder gar nicht belasteten. Ausserdem kommt der Typus mit mittellangen oder mit langen und mittellangen Perioden bei mittlerer und schwerer etwas seltener vor als bei leichter Heredität und nicht hereditären Fällen. Für die Fälle mit langen und kurzen Perioden ergeben sich keine Abweichungen, die anders gedeutet werden können wie als Zufälligkeiten. Umgekehrt findet man am meisten schwere Heredität bei Anfällen von sehr unregelmässiger Dauer, am wenigsten bei mittellangen Anfällen, dagegen fehlt Heredität am häufigsten bei mittellangen, am seltensten bei sehr unregelmässigen Anfällen.

Heredität und Gesamtdauer der anfallsfreien Zeit.

Heredität.	Gesamtdauer der freien Zeit.		
	lang	mittellang	kurz
keine	12	5	6
leichte	8	6	3
mittlere	17	12	9
schwere	22	4	16
alle Fälle	59	27	34
	pCt.	pCt.	pCt.
keine	52,2	21,7	26,1
leichte	47	35,3	17,6
mittlere	44,7	31,6	23,7
schwere	52,4	9,5	38,1
alle Fälle	49,2	22,5	28,3

Gesamtdauer der freien Zeit.	Heredität.			
	keine pCt.	leichte pCt.	mittlere pCt.	schwere pCt.
lang	20,3	13,6	28,8	37,3
mittellang	18,3	22,2	44,4	14,8
kurz	17,6	8,8	26,5	47
alle Fälle	19,2	14,2	31,6	35

Die Ergebnisse der vorhergehenden Untersuchungen, dass sich bei den Fällen mit mittlerer und schwerer Heredität ein nicht sehr bedeutendes Mehr an Fällen mit vielen Anfällen und Fällen mit Perioden von sehr unregelmässiger Dauer fand, lässt schon erwarten, dass wir auch hier Fälle mit kurzer anfallsfreier Zeit unter den schwer belasteten in grösserer Zahl finden werden. Doch diese Beziehung kommt nicht deutlich zum Ausdruck. Die Procentzahlen für die verschiedenen Fälle in den vier nach der geringeren oder schwereren Belastung gebildeten Gruppen sind annähernd die gleichen oder zeigen nur Abweichungen, die ganz den Charakter des Zufalls tragen. Dasselbe gilt für die Procentzahlen, welche die hereditäre Belastung bei verschiedenen langer Dauer der anfallsfreien Zeit ausdrücken.

Heredität und Intensität der Anfälle.

Heredität.	Intensität.			
	stark	mittelstark	leicht	
keine	13	7	3	
leichte	7	7	2	
mittlere	18	16	4	
schwache	20	17	6	
alle Fälle	58	47	15	
	pCt.	pCt.	pCt.	
Keine Heredität	56,5	30,4	13	
Leichte "	41,1	41,1	11,7	
Mittlere "	47,3	42,1	10,5	
Schwere "	47,6	40,5	14,3	
Alle Fälle	48,3	39,2	12,5	
Intensität	Heredität.			
	Keine. pCt.	Leichte. pCt.	Mittlere. pCt.	Schwere. pCt.
Stark	22,4	12	31	34,4
Mittelstark	14,9	14,9	34	36,2
Leicht	20	13,3	26,6	40

Die Untersuchung ergibt nichts, was sich als eine gesetzmässige Beziehung zwischen Heredität und Intensität deuten liesse.

Heredität und Ausgang der Krankheit in Besserung oder Verschlimmerung.

Heredität.	Besserung.	Verschlimmerung.
Keine	6	7
Leichte	4	6
Mittlere	12	7
Schwere	13	10
	35	30

In den hier nicht angeführten übrigen 55 Fällen war die Schwere der Krankheit im Verlaufe derselben im ganzen die gleiche geblieben, oder ich hatte mir kein Urteil darüber bilden können, ob eine Aenderung in der Schwere des Verlaufs vorliege. Eine Abhängigkeit der Prognose von der Schwere der Heredität lässt sich aus den obigen Zahlen jedenfalls nicht erkennen. Sehr bemerkenswert ist die grosse Zahl der Besserungen.

Heredität und Verblödung.

Wie ich oben erwähnt, konnte ich mir über den Grad der Verblödung nur bei den zur Zeit der Untersuchung noch in den Anstalten befindlichen Patienten ein Urteil bilden. Die Verblödung war, wo sie überhaupt bemerkbar war, gering; ausser bei einigen in hohem Alter stehenden Patienten, bei welchen eine deutliche Hirnatrophie, Dementia senilis, hinzugetreten war.

Verblödung.

	Keine.	Geringe.	Mittlere.	Dementia senilis.
Keine Heredität	2	1	—	1
Leichte "	2	2	—	—
Mittlere "	7	5	—	1
Schwere "	2	5	1	1
	13	13	1	3

Ich beschränke mich hier auf eine Zusammenstellung der Zahlen, ohne aus diesen kleinen auch von der Dauer der Krankheit bedingten Zahlen eine Folgerung in Bezug auf eine Beziehung zwischen Heredität und Verblödung ableiten zu können.

Da man der Annahme begegnet, dass für die circulären Fälle die hereditär-degenerativen Einflüsse von noch grösserer Bedeutung seien als für die übrigen Formen periodischer Geistesstörung, wäre es von Interesse, zu erfahren, ob sich bei diesen 120 periodischen Fällen ein Einfluss der Heredität auf die Gestaltung des Krankheitsbildes, auf seinen Aufbau aus manischen und melancholischen Phasen, auf das stärkere Hervor- oder Zurücktretreten des einen oder anderen Stadiums zeigt. Folgende Tabelle giebt die absoluten und die Procentzahlen für die reinen periodischen Manien und Melancholien und die gemischten Formen innerhalb der vier nach der Heredität unterschiedenen Gruppen:

	Reine Melancholie.	Reine Manie.	Gemischte Formen.
Keine Heredität	4	9	10
Leichte "	1	10	6
Mittlere "	9	15	14
Schwere "	10	9	23
	24	43	53
	pCt.	pCt.	pCt.
Keine Heredität	17,4	39,1	43,5
Leichte "	5,9	58,8	34,3
Mittlere "	21	39,4	36,8
Schwere "	23,8	21,4	54,8
Alle Fälle	20	35,8	44,2

	Keine Heredität. pCt.	Leichte Heredität. pCt.	Mittlere Heredität. pCt.	Schwere Heredität. pCt.
Reine Melancholien	16,7	4,2	37,5	41,7
Reine Manien	20,9	23,2	34,9	20,9
Gemischte Formen	18,9	11,3	26,3	43,4
Alle Fälle	19,2	14,2	31,6	35

Wir sehen ein Ueberwiegen der gemischten Formen unter den schwer hereditären Fällen, den nächst höhern Procentsatz für gemischte Formen aber unter den Fällen ohne Heredität. Keine Heredität und leichte finden sich am häufigsten bei reinen Manien, dann folgen die gemischten Formen, dann die reinen Melancholien. Schwere Belastung ist am häufigsten bei den gemischten Formen, fast ebenso häufig bei den reinen Melancholien; bei den reinen Manien ist sie dagegen etwa halb so häufig vorhanden. Obwohl die Beziehung in unseren Zahlen nicht so deutlich ausgeprägt ist, dass ein sicherer Schluss möglich wäre, legen sie doch die Vermutung nahe, dass die Schwere der Heredität einen Einfluss auf das stärkere Hervortreten des melancholischen Stadiums hat.

Wenn wir jetzt das Ergebnis dieser Untersuchung, ob sich ein Zusammenhang zwischen Schwere der Heredität und der Art und Schwere des Verlaufs nachweisen lässt, im ganzen betrachten, so müssen wir gestehen, dass das einzige positive Resultat das ist, dass das Erkrankungsalter bei schwerer Belastung im ganzen ein früheres ist. Die übrigen Abweichungen von einer gleichmässigen Verteilung der verschiedenen Typen und die Verschiedenheit der Belastung bei den verschiedenen Typen waren nicht so ausgeprägt, um eine Gesetzmässigkeit erkennen zu lassen.

Ich trete jetzt an die Lösung der dritten Frage heran, der Frage, ob sich bei den von mir in den Anstalten untersuchten Periodikern mehr „Degenerationszeichen“¹⁾ finden als bei Geisteskranken im allgemeinen. Dass sich ererbte Degeneration in gewissen körperlichen Anomalien zu äussern pflegt, hat vielfacher Vergleich zwischen gesunden normalen Menschen und andererseits Verbrechern, Geisteskranken, namentlich Idioten und Epileptikern ergeben. Dies ist eine Thatsache, an welcher nicht mehr gezweifelt werden kann, wie widersprechend die Ansicht über den Wert der einzelnen Anomalien als Zeichen der Degeneration sein mögen. Wenn sich bei den periodischen Fällen eine grosse Zahl von Degenerationszeichen finden liesse, so wäre damit zugleich eine Stütze für die Anschauung, dass das periodische Irresein eine hereditär-degenerative Erscheinung sei, gegeben. Andererseits wird man sich daran erinnern müssen, dass nur

¹⁾ Die Ausdrücke „Degeneration“ und Degenerationszeichen sind sehr missverständliche, und die Begriffe, die sie bezeichnen, recht unklar. Um nicht zu lang zu werden, benutzen wir dennoch diese längst eingebürgerten Bezeichnungen.

eine grössere Anzahl von Degenerationszeichen ein Individuum zu einem degenerierten stempeln, während einige wenige Anomalien keine Bedeutung haben.

Bei der Untersuchung auf Degenerationszeichen habe ich mich im ganzen nach den Gesichtspunkten gerichtet, nach welchen Laubi bei der Feststellung von Degenerationszeichen an 1000 Geisteskranken und 200 Gesunden verfahren ist. (Inauguraldissertation, Basel 1887, Die körperlichen Degenerationszeichen bei Geisteskranken.) Ich werde daher auch seine Ergebnisse zum Vergleiche mit den meinigen benutzen, wobei sich auch der Vorteil bietet, dass seine Kranken aus den gleichen Bezirken stammen wie die meinigen. Da ich doch in einzelnen Punkten von Laubi abgewichen bin, ist es vielleicht das richtigste, dass ich den Vergleich für jede Art unter den Degenerationszeichen besonders durchführe. Ich habe einzelne Abnormitäten, welche er berücksichtigt, wie Struma, Hernien, Störungen in den Brechungsverhältnissen der Linse und in der Function der Augenmuskeln nicht zu den Degenerationszeichen gezählt, auch habe ich die Untersuchung nicht auf die inneren Organe und auf die Genitalien ausgedehnt. Die Zähne waren bei den meisten der Kranken so defect, dass ein Schluss auf ihre ursprüngliche Bildung unmöglich war.

Wenn wir mit den Missbildungen am Schädel beginnen, so finden wir unter den 31 Periodikern Mikrocephalie ein Mal und ein Mal Makrocephalie, aber beide nicht hochgradig (50,6 cm Horizontalumfang bei einer Frau von kleinem Wuchs und 58,4 bei einem hochgewachsenen Manne). Laubi findet Mikrocephalie bei den Idioten in 11 pCt. der Fälle, bei den Epileptikern in 7 pCt., bei 20 Fällen von Hysterie drei Mal; dagegen bei 275 Verrückten und 220 an secundärer und primärer Demenz leidenden keinmal. Makrocephalie findet er bei Idiotie in 13 pCt. der Fälle, bei Epilepsie in 8,4 pCt., bei Paranoia in 3,9 pCt., bei Dementia secundaria in 6 pCt., bei Gesunden in 7 pCt. Eine deutlich ausgeprägte als Abnormität zu bezeichnende Asymmetrie des Schädels fand ich keinmal, Laubi bei 1000 Geisteskranken 21 Mal und zwar: Idiotie 4 pCt., Epilepsie 4 pCt., Dementia secundaria 1 pCt., Verrücktheit 2 pCt.

Auffallend starke Brachycephalie und Dolichocephalie kommen in meinen Fällen nicht vor. Laubi findet einen abnorm kleinen Längen-Breitenindex in zwei Fällen bei einer an moral insanity leidenden Person und bei einer Melancholischen, einen abnorm grossen Index bei einem Epileptischen.

Fliehende Stirn konnte ich ebenfalls nicht nachweisen. Laubi fand sie bei Idiotie in 8 pCt., Epilepsie in 5 pCt., Verrücktheit in 3 pCt., Psychoneurosen in 3 pCt.

In einem Falle fand ich eine auffallende Depression in der Gegend der kleinen Fontanelle. Starke Ungleichheit der beiden Gesichtshälften kam bei den Periodikern nicht vor, nach Laubi bei Epilepsie, bei Idiotie, bei Paranoia in je 4 pCt. der Fälle.

Ein kindlicher Typus mit Vorwiegen der Schädelpartie, niedrigem Unterkiefer und zurückweichendem Kinne fand sich nach Laubi bei Idiotie in 4 pCt., unter 220 Fällen von Dementia secundaria zwei Mal. Bei den Periodikern zeigte sich dieser Typus nicht. Prognathie fand ich ein Mal. Laubi fand bei den Gesunden auch 3 pCt., ebenfalls bei den Psychoneurosen 3 pCt., bei Verrücktheit 4 pCt., bei Epilepsie 6,6 pCt., bei Idiotie 13 pCt., ein Fall unter 28 Paralytikern.

Zahlreiche Degenerationszeichen hat Laubi am Auge gefunden. Ungleicher Hochstand der Augen ist mir bei keinem der Periodiker aufgefallen; Laubi findet ihn bei 6 pCt. der Idioten, bei 3 pCt. der Epileptiker, 4 pCt. der Verrückten, zweimal bei 23 Alkoholikern und dreimal bei 29 Paralytikern. Zweimal sah ich in meinen Fällen eine Verwachsung der Augenbrauen stärkeren Grades, wenn auch leichte Verwachsungen häufiger waren. Bei Idiotie tritt eine Verwachsung der Brauen nach Laubi in 3 pCt. der Fälle auf, bei Paranoia und bei Epilepsie in 2 pCt. der Fälle. Ich habe auffallenden Schiefstand der Lidspalte nicht gefunden, den Laubi als in 3—5 pCt. der Fälle bei den verschiedenen Krankheitsformen vorkommend anführt. Zweimal fand ich die Augen auffallend tiefliegend (nach Laubi bei Idiotie in 3 pCt., bei Paranoia in 1,5 pCt.). Auf dunkle Sprenkel in der anders gefärbten Iris legt Laubi keinen Wert als Degenerationszeichen, da er sie ebenso häufig bei Gesunden wie bei Kranken gefunden hat. Ich habe sie nur in drei Fällen notiert, wo sie besonders deutlich waren; in dem einen Falle nahm ein brauner Fleck einen ganzen Quadranten der Iris ein. Einmal fand ich eine Differenz in dem Farbentone der linken und rechten Iris, die Iris rechts war blau, die Iris links bräunlichblau. Laubi findet Heterochromia iridis dreimal bei 20 Epileptikern, einmal bei 29 Paralytikern, zweimal bei 275 Paranoikern, nie bei geistig gesunden. Nur in zwei Fällen, wo es auffallend stark war, habe ich ein seitliches Abweichen der Nase notiert. Laubi findet dasselbe fast ebenso häufig bei Gesunden wie bei Kranken. Bei den periodischen Fällen war einmal die Nasenwurzel auffallend verbreitert, einmal der Abstand zwischen den innern Augenwinkeln ein auffallend breiter.

Auch in der Mundhöhle waren bei den Periodikern nur wenige Degenerationszeichen nachzuweisen, weder eine abnorm grosse Mundspalte noch Schiefstand derselben kam vor. Solche grosse Mundformen fand Laubi bei Idiotie in 10 pCt. der Fälle, Schiefheit der Mundspalte bei 250 Idioten vier Mal, bei 20 Epileptikern drei Mal, bei 225 Paranoikern drei Mal, bei Dementia secundaria (220 Fälle) ein Mal. Eine wulstige Unterlippe sah ich zwei Mal. Laubi findet stark hypertrophische Lippen in 16 pCt. bei Idiotie, 8 pCt. bei Epilepsie, 2 pCt. bei Dementia secundaria, 3 pCt. bei Paranoia. Einen hohen schmalen Gaumen, dessen Vorhandensein nach der Ansicht Laubi's und anderer Autoren mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf schliessen lässt, dass die

Krankheit ererbt ist, habe ich nur ein Mal gefunden. Laubi sah solche Gaumen bei 1pCt. der Gesunden, bei 9pCt. der Idioten, 4pCt. der Paranoiker, 6pCt. der Epileptiker, 1pCt. bei *Dementia secundaria*. An der Uvula fand ich keine Anomalien, Laubi fand vier Mal Uvula bifida, zwei Mal bei Paralyse, zwei Mal bei Paranoia. Zwei Mal war bei Periodikern am harten Gaumen eine kleine Rinne sichtbar, an der Stelle der Raphe, ein Mal lag die Rinne links von der Raphe, Laubi konstatierte solche Rinnen bei 3pCt. der Gesunden, 8pCt. der Idioten, 7pCt. der Epileptikern, 10pCt. bei sekundärer *Dementia*, 4pCt. bei Paranoia.

An der Zunge bemerkte ich keinerlei Zeichen von Degeneration, während Laubi in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen stark rinnige Zunge, tiefe Längsspalten in derselben, Einkerbungen am Rande und abnorme Länge derselben beobachtet hat. Auch physiologische Degenerationszeichen, wie Wiederkauen, Saugen an den Fingern, Geifern fehlten bei den Periodikern.

An den Ohrmuscheln finden sich auch bei ihnen verhältnismässig viele Anomalien, ist es doch ein Organ, das auch bei Gesunden in seinen Formen sehr variabel ist. Ein Mal bemerkte ich abnorm grosse Ohren, Laubi fand solche zwei Mal bei Epilepsie (20 Fälle), vier Mal bei Idiotie (250 Fälle), drei Mal bei Paranoia (275 Fälle), ein Mal bei geistig Gesunden. Ein Mal fand ich abstehende Ohren, Laubi sah die sogenannten Henkelohren bei 2pCt. der Gesunden, 8pCt. der Idioten, 8,8pCt. der Epileptikern, je ein Mal bei den übrigen Krankheitsformen (*Dementia secundaria*, Paranoia, Hysterie, Alkoholismus chronicus, Paralysis progressiva, Psychoneurosen). Bei einem Periodiker waren die Ohren abnorm schief angesetzt. Diese Anomalie beobachtete Laubi sieben Mal. Zwei Mal fand ich Vorsprünge und Sinositäten am Ohr wenig entwickelt, (Laubi drei Fälle, Idiotie) Laubi führt ausserdem noch eine Reihe von Formanomalien an, wie Satyrohr, Stutzohr, Darwin'sches Knötchen, die bei den periodischen Fällen nicht vorkommen.

Skoliose und Kyphose der Wirbelsäule habe ich in den periodischen Fällen nicht beobachtet; Laubi findet erstere 12, letztere 13 Mal, grösstenteils bei Epileptikern. Von Diastase der Recti bei Frauen, die nicht geboren haben, führt Laubi fünf Fälle bei Idiotie an, ich beobachtete keinen Fall.

Bei einer Patientin sah ich Hände von einer für eine Frau abnormen Grösse, von männlichem Typus; ungleiche Grösse der Hände sah ich nicht. Laubi fand abnorme Grösse der Hände zwei Mal bei Idioten, ein Mal bei Paranoia, ungleiche Grösse (linke Hand > rechte Hand) in einem Fall von Epilepsie. An der äusseren Haut zeigen sich bei zwei periodischen Kranken eine grössere Anzahl von Naevi, bei einer ein Naevus haematoïdes von Nussgrösse. Laubi fand eine grössere Anzahl von Naevi acht Mal, bei fünf Epileptikern und drei Idioten. Eine

stärkere Behaarung über der Oberlippe bei Frauen fand sich zwei Mal. Die Behaarung war nicht sehr stark (Laubi drei Mal bei Paranoia, drei Mal bei Epilepsie, zwei Mal bei Dementia secundaria). Ein Fehlen des Bartes bei Männern wurde von mir, ausser in einem Falle, wo es wahrscheinlich Folge eines in der Jugend überstandenen Exzems war, nie gefunden. Laubi konstatierte es mehrmals bei Idiotie und Epilepsie.

Aus diesem Vergleiche wird man schon den Eindruck gewonnen haben, dass bei Periodikern Degenerationszeichen nicht nur viel seltener als bei Idiotie und Epilepsie, sondern auch nicht häufiger vorkommen, als bei anderen Krankheitsformen, ferner dass die Degenerationszeichen, die ich bei den Periodikern gefunden, zum grossen Teile nicht schwere, auffallende, stark ausgeprägte, sondern grösstenteils solche sind, welche auch bei Gesunden nicht selten auftreten.

Die absolute Zahl der bei seinen Kranken gefundenen Degenerationszeichen giebt Laubi nicht an, ebenso wenig wie die Durchschnittszahl der auf den einzelnen kommenden Zeichen. Er richtet seine Aufmerksamkeit darauf, wie gross die Zahl der degenerierten Individuen bei den verschiedenen Krankheitsformen ist, indem er aber nur diejenigen zu den mit Degenerationszeichen Behafteten zählt, welche neben wenigstens einem sicheren Degenerationszeichen mehrere wahrscheinliche aufweisen. Er findet, dass bei den Geisteskrankheiten ausser bei Idiotie (wo nur 6 pCt. der Individuen nicht degeneriert sind) bei Epilepsie und Hysterie, die Degenerierten höchstens 15 pCt. der Gesamtzahl ausmachen. Für Paranoia¹⁾ findet er, wenn sich die Erkrankung nicht auf der Basis der Imbecillität entwickelt hat, 12 pCt. und bei der Psychoneurosen nur 6 pCt. mit mehreren Degenerationszeichen Behaftete.

Unter den von mir untersuchten periodischen Fällen sind drei mit mehr als zwei Degenerationszeichen; von diesen drei hat ein Fall fünf, einer vier, der dritte drei Zeichen. Zwei Degenerationszeichen kommen neun Mal vor, ein Zeichen 11 Mal, kein Zeichen acht Mal. Auf einen Periodiker kommen also 1.35 Degenerationszeichen, während Lambrose auf einen Gesunden 1.29 Degenerationszeichen gefunden hat.

Bei dem Falle mit fünf Degenerationszeichen liess sich keine hereditäre Belastung nachweisen; die Fälle mit vier und drei Zeichen waren schwer belastet. Unter den neun Fällen mit zwei Degenerationszeichen war fünf Mal schwere, drei Mal mittlere, ein Mal keine Belastung vorhanden.

Unter den 11 Fällen mit einem Degenerationszeichen ein Mal schwere Belastung, vier Mal mittlere, ein Mal leichte, ein Mal keine.

Unter den acht Fällen mit null Degenerationszeichen zwei Mal schwere, vier Mal mittlere, ein Mal leichte und ein Mal keine Belastung.

¹⁾ Die meisten von Laubi's Paranoiefällen würden wir jetzt der Dementia praecox zuteilen.

Es bleibt mir noch übrig, festzustellen, ob sich ein Zusammenhang zwischen der Zahl der Degenerationszeichen und der Schwere des Verlaufs zeigt. Unter den 31 Patienten, die ich auf Degenerationszeichen untersuchte, sind nur drei, welche eine geringe Zahl von Anfällen und eine lange anfallsfreie Zeit zeigen. Von diesen hat eine null, eine ein, die dritte zwei Degenerationszeichen.

Von zwei Fällen mit geringer Zahl von Anfällen und mittellanger freier Zeit also schwererem Verlauf zeigte einer zwei Zeichen, der andere ein Zeichen.

Von sechs Fällen mit mittelgrosser Zahl von Perioden und mittellanger freier Zeit zeigen drei Fälle null Degenerationszeichen, zwei Fälle zwei Degenerationszeichen und ein Fall ein Degenerationszeichen.

Von zwei Fällen mit grosser Zahl von Anfällen und mittlerer Dauer der anfallsfreien Zeit zeigt jeder ein Degenerationszeichen.

Von den übrigen 18 Fällen, sämtlich schweren, kommen auf 10, die eine grosse Zahl von Anfällen haben, 19 Degenerationszeichen; darunter sind die Fälle mit vier oder drei Degenerationszeichen. Auf sechs Fälle mit einer mittleren Zahl, dafür aber längeren Perioden, kommen (drei Mal null, ein Mal ein, ein Mal zwei, ein Mal fünf) acht Degenerationszeichen. Von zwei Fällen, die bei geringer Zahl der Anfälle wegen der langen Dauer derselben schwer sind, zeigt einer null, der andere ein Degenerationszeichen.

Auf die acht Fälle mit null Degenerationszeichen fallen drei Besserungen, drei Verschlimmerungen, sechs Mal ist keine Verblödung eingetreten, zwei Mal geringe.

Auf die 11 Fälle mit je einem Degenerationszeichen fallen drei Besserungen und drei Verschlimmerungen; die Verblödung ist ein Mal eine mittlere, fünf Mal eine geringe, vier Mal tritt keine Verblödung ein, zwei Mal ist Dementia senilis hinzugetreten.

Auf die neun Fälle mit zwei Degenerationszeichen fallen zwei Besserungen und eine Verschlimmerung, drei Mal ist keine Verblödung zu constatieren, sechs Mal eine geringe. Bei dem Falle mit drei Degenerationszeichen ist Dementia senilis hinzugekommen, während der Verlauf sonst gleich geblieben ist; bei dem Falle mit vier Degenerationszeichen ist Verschlimmerung und leichte Verblödung eingetreten; bei dem Falle mit fünf Degenerationszeichen ist der Verlauf gleich geblieben und Dementia senilis vorhanden.

Ein Zusammenhang zwischen Zahl der Degenerationszeichen und Verlauf zeigt sich nicht deutlich, vielleicht wegen der Kleinheit der Zahlen; zwischen dem Eintritte der Verblödung und der Zahl der Degenerationszeichen scheint eine Beziehung zu walten.

Wir haben also bei dem periodischen Irresein nicht ein so zahlreiches Auftreten von Degenerationszeichen beobachtet, dass

wir darin einen Anhaltspunkt für die Annahme einer hereditären Entartung hätten. Können wir umgekehrt aus dem Fehlen zahlreicher Degenerationszeichen schliessen, dass keine psychopathische Familienanlage vorliege? Gewiss nicht. Herr Professor Bleuler vermutet, dass wenigstens zwei wesentlich verschiedene Arten der psycho-neurotischen Belastung zu unterscheiden seien; die eine verdankt ihren Ursprung häufig dem Alkohol oder anderen zum Teil noch unbekannten Noxen, also wohl einer directen Keimschädigung und äussert sich ausser in psychischen Störungen in körperlichen Anomalien; hierher gehören die meisten Idioten und Epileptiker. Bei der zweiten Art der Belastung bilden die körperlichen Anomalien mehr etwas Nebensächliches, wenn sie überhaupt vorhanden sind; sie kann körperlich sehr gut ausgebildete Menschen betreffen. In diesen Fällen lässt sich aber eine Neigung zu geistigen Besonderheiten und eventuell eine Anlage zu ausgesprochenen Geisteskrankheiten in der Familie nachweisen. Es handelt sich hier wohl um eine endogene Anomalie des Keimplasmas. Die periodischen Psychosen würden vielleicht mit der Paranoia (Kraepelin) zu dieser Form zu zählen sein. Natürlich können sich beide Arten in einer Familie vorfinden.

Die Angaben in den Krankengeschichten über die geistige Entwicklung der Patienten über das Vorkommen von psychopathologischen Erscheinungen vor dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit sind im Ganzen zu ungenau und lückenhalt, um zu sichern Schlüssen zu berechtigen. 76 Mal fand ich Angaben über das frühere geistige Verhalten; nach diesen Angaben war dasselbe 49 Mal normal gewesen, 27 Mal hatten sich psychische Anomalien gezeigt. Dieselben bestanden 8 Mal in Intelligenzdefecten mässigen Grades, 15 Mal war die intellectuelle Entwicklung normal oder sogar recht gut gewesen; es hatte sich aber von Jugend oder von Kindheit auf ein besonders leicht erregbares oder eigentümliches, in sich zurückgezogenes Wesen gezeigt. In vier Fällen betraf die Anomalie Intelligenz wie Charakter.

Merkwürdiger Weise lässt sich kein Zusammenhang zwischen der Schwere der hereditären Belastung und dem Verlauf der geistigen Entwicklung erkennen.

Heredität	Geistige Entwicklung	
	normal	abnorm
keine	10 Mal	5 Mal
leichte	6 "	7 "
mittlere	16 "	9 "
schwere	17 "	6 "

Unter den Fällen mit krankhaftem geistigen Verhalten vor dem Ausbruch des periodischen Irreseins sind 13 mit leichtem, 6 mit mittelschwerem, 8 mit schwerem Verlauf; unter den Fällen mit normaler geistiger Entwicklung sind 29 mit leichtem, 8 mit mittelschwerem, 13 mit schwerem Verlaufe.

	leichter Verlauf	mittelschw. Verlauf	schw. Verl.
Normale geistige Entwicklung .	59,2 pCt.	14,3 pCt.	26,3 pCt.
abnorme " " .	47,7 pCt.	22,2 pCt.	29,7 pCt.

Wenn ich nun das Gesamtergebnis meiner Untersuchungen übersehe, so finde ich, dass ich zwar für das periodische Irresein eine häufigere hereditäre Belastung als für die Geisteskrankheiten im allgemeinen nicht nachweisen konnte, aber ich habe doch einige Anhaltspunkte gefunden, dass der erbliche Einfluss für die Entstehung dieser Geistesstörung von wesentlicher Bedeutung sei.

Belastung durch Geisteskrankheit ist bei dem periodischen Irrsinn häufiger vorhanden als bei den Geistesstörungen überhaupt und auch häufiger als bei der Gruppe der einfach-idiotischen Psychosen im Ganzen. Eine Feststellung der hereditären Verhältnisse für jede einzelne Form dieser Gruppe würde Aufschluss darüber geben, ob es in derselben noch andere Krankheitsformen giebt, deren hereditäre Bedeutung derjenigen des periodischen Irreseins gleichkommt oder sie übertrifft.

Ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Heredität und der Schwere des Verlaufs war nur insofern zu erkennen, als das Erkrankungsalter bei schwerer Belastung in der Regel ein früheres war als bei fehlender oder leichterer Belastung.

Die Zahl der Degenerationszeichen ist nicht grösser als bei den Geisteskrankheiten im allgemeinen.

Die Annahme, dass eine grössere Periodicität im Auftreten der Symptomenreihen ein Ausdruck des hereditären Moments ist, hat sich nicht bestätigt. Ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Belastung und der Zahl und Dauer der Anfälle liess sich nicht nachweisen. Westphal¹⁾ stellte die Behauptung auf, dass periodischer Wechsel, selbst, wenn er in Krankheiten auftrate, die an und für sich nicht auf Heredität zurückzuführen sind, einen erblichen Einfluss verrathe, der sich zu den andern krankmachenden Faktoren hinzuaddiere. Es wäre deshalb wünschenswert, dass Krankheitsformen wie die Katatonie und die Dementia praecox überhaupt, welche bald einen nicht periodischen bald einen periodischen Verlauf zeigen, im Hinblick auf diese Frage untersucht würden und dass festgestellt würde, ob bei periodischem Verlaufe mehr hereditäre Belastung vorhanden ist als bei nicht periodischem.

Zum Schlusse möchte ich noch Herrn Professor Bleuler für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung, die er mir zu teil werden liess, meinen herzlichsten Dank aussprechen.

(Tabellen siehe umseitig.)

¹⁾ Westphal, Tabes dorsalis und Paralysis progr. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. XXI.

Fälle mit schwerer Heredität.

Namen der Patienten	Beobachtungszeit	Erkrankungs- alter	Art des Verlaufes					Zahl der Degenerations- zeichen	
			Zahl der Anfälle	Dauer der Anfälle	Intensität der Anfälle	Gesamt- dauer der freien Zeit	Ausgang in Besserung oder Verschlimmerung		Verblödung
Frau B.	18 J.	15 J.	klein	lang	gross	mittellang	—	keine	2
Frau F.	14 "	43 "	gross	kurz	gross	kurz	Verschlimmerung	geringe	4
Barbara R.	26 "	36 "	gross	kurz u. mittellang	gross	kurz	Besserung	geringe	2
Frau Sch.	28 "	32 "	gross	kurz, mittellang u. lang	gross	kurz	—	mittlere	1
Seline S.	32 "	33 "	klein	lang	mittelgross	lang	Besserung	geringe	0
Luise S.	42 "	17 "	klein	lang	gross	lang	—	keine	2
Frau E.	40 "	20 "	gross	kurz, mittellang u. lang	gross	kurz	—	geringe	2
Heinr. B.	30 "	34 "	mittelgross	lang	mittelgross	mittellang	Besserung	geringe	0
Frau B.	22 "	?	gross	mittellang u. kurz	gross	kurz	—	Dem. senilis	3
Frau K.	25 "	33 "	klein	lang	gross	lang	Verschlimmerung	—	—
Frau Sp.	32 "	32 "	klein	lang	mittelgross	lang	Besserung	—	—
Alfred E.	18 "	21 "	klein	lang	mittelgross	lang	—	—	—
Heinr. R.	47 "	20 "	klein	mittellang	gross	lang	Besserung	—	—
Georg K.	45 "	16 "	klein	lang	gross	lang	—	—	—
Jacob F.	9 "	?	mittelgross	mittellang u. lang	mittelgross	mittellang	—	—	—
Emil F.	15 "	24 "	klein	lang	mittelgross	lang	—	—	—
Jacob S.	28 "	44 "	klein	kurz	gross	lang	Besserung	—	—
Elise H.	22 "	40 "	klein	kurz u. lang	mittelgross	kurz	Verschlimmerung	—	—

Namen der Patienten	Beobachtungszeit	Erkrankungs- alter	A r t d e s V e r l a u f e s					Zahl der Degenerations- zeichen
			Zahl der Anfälle	Dauer der Anfälle	Intensität der Anfälle	Gesamtdauer der freien Zeit	Ausgang in Besserung oder Verschlimmerung	
Frau S.	26 J.	20 J.	mittelgross	kurz u. lang	mittelgross	lang	Besserung	—
Verona B.	21 „	40 „	klein	kurz	mittelgross	lang	—	—
Karoline M.	14 „	21 „	klein	lang	gross	lang	—	—
Heinr. K.	28 „	40 „	mittelgross	mittellang	gering	mittellang	Besserung	—
Joh. A.	37 „	21 „	klein	mittellang u. lang	mittelgross	lang	—	—
Frau B.	13 „	49 „	klein	lang	mittelgross	lang	—	—
Rosine O.	23 „	22 „	klein	lang	gross	lang	Besserung	—
Emma W.	20 „	19 „	klein	kurz	mittelgross	lang	Besserung	—
Frau K.	20 „	36 „	mittelgross	lang	gross	kurz	—	—
Albert H.	40 „	17 „	mittelgross	mittellang u. lang	gering	kurz	Verschlimmerung	—
Emil B.	18 „	13 „	mittelgross	kurz, mittellang u. lang	gering	kurz	—	—
Ulrich B.	30 „	25 „	mittelgross	kurz u. mittellang	mittelgross	lang	—	—
Gottlieb W.	20 „	39 „	mittelgross	lang	gross	kurz	Verschlimmerung	—
Rudolf S.	12 „	36 „	mittelgross	mittellang u. lang	gering	kurz	—	—
Jakob R.	11 „	26 „	mittelgross	lang	gross	kurz	—	—
Kaspar S.	25 „	26 „	gross	kurz, mittellang u. lang	mittelgross	kurz	Verschlimmerung	—
Frau N.	19 „	32 „	mittelgross	kurz u. mittellang	gross	lang	—	—
Jakob S.	39 „	27 „	mittelgross	lang	gering	kurz	—	—

zum periodischen Irresein.

Namen der Patienten	Beobachtungszeit	Erkrankungs- alter	Art des Verlaufes					Zahl der Degenerations- zeichen
			Zahl der Anfälle	Dauer der Anfälle	Intensität der Anfälle	Gesamtdauer der freien Zeit	Ausgang in Besserung oder Verschlimmerung	
Martin M.	16 J.	31 J.	klein	lang	gross	mittellang	—	—
Johannes M.	23 „	20 „	gross	kurz u. mittellang	gross	kurz	Verschlimmerung	—
Mathilde B.	16 „	21 „	klein	mittellang u. lang	gering	lang	Besserung	—
W.	27 „	22 „	klein	kurz u. lang	gross	lang	Besserung	—
Kaspar P.	39 „	26 „	klein	kurz u. lang	mitteltgross	kurz	Verschlimmerung	—
Fälle mit mittelschwerer Heredität.								
Marie G.	31 J.	18 J.	mitteltgross	mittellang	mitteltgross	mittellang	Besserung	keine
Leonie B.	20 „	17 „	gross	kurz, mittellang u. lang	mitteltgross	kurz	Besserung	geringe
Elise F.	39 „	34 „	gross	kurz u. mittellang	gross	mittellang	Besserung	Dem. senilis
Margarethe R.	31 „	20 „	mitteltgross	mittellang u. lang	mitteltgross	kurz	Besserung	geringe
Fr. St.	33 „	26 „	gross	kurz u. mittellang	mitteltgross	kurz	Verschlimmerung	keine
Frau Tr.	9 „	43 „	klein	mittellang u. lang	gross	kurz	Verschlimmerung	geringe
Fr. S.	16 „	24 „	gross	kurz u. lang	gross	kurz	Verschlimmerung	geringe
Fr. E.	18 „	40 „	klein	kurz	gross	lang	—	keine
Rudolf R.	9 „	58 „	mitteltgross	lang	mitteltgross	kurz	—	geringe
Martin S.	10 „	43 „	mitteltgross	lang	mitteltgross	kurz	—	keine
Adolf M.	32 „	25 „	mitteltgross	kurz u. mittellang	mitteltgross	mittellang	—	keine
Heinrich O.	50 „	16 „	mitteltgross	mittellang u. lang	gross	kurz	—	geringe

Namen der Patienten	Beobachtungszeit	Erkrankungs- alter	Art des Verlaufes					Zahl der Degenerations- zeichen
			Zahl der Anfälle	Dauer der Anfälle	Intensität der Anfälle	Gesamtdauer der freien Zeit	Ausgang in Besserung oder Verschlimmerung	
Johann L.	28 J.	21 J.	klein	lang	gross	mittellang	Verschlimmerung	gering
Fr. R. Tr.	36 "	30 "	gering	lang	gross	lang	—	—
Ursula J.	45 "	27 "	klein	lang	mittelgross	lang	—	—
Elise S.	17 "	17 "	klein	kurz	gross	lang	Besserung	—
Fr. B.	18 "	41 "	gross	mittellang	gering	mittellang	Besserung	—
Susanna L.	10 "	31 "	klein	lang	mittelgross	lang	—	—
Susanna Sch.	35 "	ca. 33 "	klein	lang	mittelgross	lang	Besserung	—
Fr. E. F.	51 "	17 "	klein	kurz u. mittellang	gross	lang	Besserung	—
Fr. St.	46 "	19 "	klein	lang	mittelgross	kurz	Verschlimmerung	—
Fr. R.	13 "	30 "	gross	kurz u. mittellang	gross	mittellang	—	—
Lina K.	12 "	13 "	klein	lang	gering	mittellang	—	—
Fr. S.	19 "	28 "	klein	mittellang	gross	lang	—	—
Jakob M.	10 "	21 "	klein	lang	mittelgross	mittellang	—	—
Eugen S.	27 "	24 "	klein	mittellang	mittelgross	lang	Besserung	—
Johann E.	26 "	29 "	mittelgross	kurz	gross	lang	Verschlimmerung	—
Heinr. Sch.	20 "	26 "	klein	kurz	gross	lang	—	—
Elise H.	18 "	32 "	klein	lang	mittelgross	lang	—	—
Elisab. B.	17 "	32 "	mittelgross	mittellang	mittelgross	mittellang	Besserung	—

Namen der Patienten	Beobachtungszeit	Erkrankungsalter	A r t d e s V e r l a u f e s					Zahl der Degenerationszeichen
			Zahl der Anfälle	Dauer der Anfälle	Intensität der Anfälle	Gesamtdauer der freien Zeit	Ausgang in Besserung oder Verschlimmerung	
Ida S.	10 J.	21 J.	klein	mittellang	gross	lang	—	—
Josephine K.	16 "	34 "	klein	mittellang u. lang	gross	lang	—	—
Fr. R.	33 "	22 "	mittelgross	kurz u. lang	mittelgross	mittellang	Verschlimmerung	—
Seline S.	22 "	25 "	gross	kurz	gross	kurz	—	—
Fr. T.	26 "	33 "	klein	lang	mittel	lang	Besserung	—
Jakob B.	22 "	28 "	klein	lang	gering	mittellang	—	—
Fr. S. W.	45 "	17 "	klein	kurz	gross	lang	—	—
Johannes E.	32 "	38 "	klein	kurz	gross	lang	Besserung	—
Fälle mit leichter Heredität.								
Fr. Susanne F.	18 J.	45 J.	gross	kurz u. mittellang	gross	mittellang	—	keine
Fr. J.	27 "	21 "	klein	lang	gross	kurz	Verschlimmerung	gering
Elise M.	31 "	29 "	gross	kurz u. mittellang	mittelgross	kurz	Besserung	gering
Heinr. J.	10 "	38 "	mittelgross	lang	mittelgross	mittellang	—	keine
Rudolf W.	17 "	46 "	klein	mittellang	mittelgross	lang	Verschlimmerung	—
Fr. A. St.	9 "	23 "	klein	lang	gross	mittellang	Verschlimmerung	—
Julie K.	18 "	23 "	mittel	kurz u. lang	mittelgross	kurz	Verschlimmerung	—
Caroline B.	13 "	40 "	klein	mittellang	gross	lang	—	—
Karl J.	26 "	20 "	klein	lang	mittelgross	lang	Besserung	—

Namen der Patienten	Beobachtungszeit	Erkrankungs- alter	Art des Verlaufes					Zahl der Degenerations- zeichen
			Zahl der Anfälle	Dauer der Anfälle	Intensität der Anfälle	Gesamtdauer der freien Zeit	Ansatz in Besserung oder Verschlimmerung	
Albert K.	25 J.	26 J.	mittelgross	mittellang u. lang	gering	mittellang	Verschlimmerung	—
Heinr. R.	32 „	31 „	mittelgross	mittellang u. lang	gross	mittellang	Verschlimmerung	—
Frau H.	21 „	37 „	klein	kurz	mittelgross	lang	Besserung	—
Jakob M.	13 „	39 „	mittelgross	kurz	mittelgross	lang	—	—
Caroline M.	29 „	17 „	mittelgross	mittellang u. lang	mittelgross	mittellang	Besserung	—
Fr. R.	26 „	23 „	klein	mittellang	gross	lang	—	—
Emil B.	13 „	25 „	klein	kurz u. mittellang	gering	lang	—	—
Susanne Tr.	16 „	42 „	klein	lang	mittelgross	lang	—	—
Fr. Pt.	10 „	28 „	gross	kurz	gross	kurz	—	geringe
Fr. W.	50 „	24—30	mittelgross	mittellang	gross	kurz	—	Dem. sen.
Heinr. R.	25 „	36 J.	mittelgross	mittellang u. lang	gross	kurz	Verschlimmerung	gering
Heinr. D.	10 „	36 „	mittelgross	mittellang u. lang	gross	kurz	Verschlimmerung	keine
E. H.	9 „	45 „	mittelgross	lang	gering	mittellang	—	keine
Fr. A. H.	20 „	42 „	klein	lang	gross	lang	—	—
Rudolf S.	16 „	59 „	klein	kurz	mittelgross	lang	—	—
Fr. Elis. W.	21 „	42 „	mittelgross	kurz	gering	lang	Besserung	—
Jakob L.	29 „	34 „	mittelgross	mittellang	gross	mittellang	—	—
Pauline S.	14 „	40 „	mittelgross	mittellang	gross	mittellang	Verschlimmerung	—

16*

zum periodischen Irresein.

243

Namen der Patienten	Beobachtungszeit	Erkrankungsalter	Art des Verlaufes				Zahl der Degenerationszeichen	
			Zahl der Anfälle	Dauer der Anfälle	Intensität der Anfälle	Gesamtdauer der freien Zeit		Ausgang in Besserung oder Verschlimmerung
Rudolf G.	39 "	25 "	klein	mittellang u. lang	gross	lang	Verschlimmerung	—
Elisab. B.	19 "	30 "	klein	kurz u. lang	gross	lang	Besserung	—
Barb. B.	9 "	23 "	mittelgross	lang	gering	kurz	—	—
Ursula K.	13 "	54 "	klein	lang	mittelgross	mittellang	—	—
Elise F.	25 "	45 "	gross	mittellang u. lang	mittelgross	kurz	Verschlimmerung	—
Fr. H.	23 "	42 "	klein	lang	mittelgross	lang	—	—
Nikolas Z.	27 "	34 "	klein	lang	gross	lang	—	—
Marg. A.	34 "	26 "	klein	kurz u. lang	gross	lang	Besserung	—
Fr. Z. H.	23 "	42 "	klein	kurz	gross	lang	—	—
Albert S.	22 "	26 "	klein	mittellang	mittelgross	lang	Besserung	—
Arnold S.	23 "	27 "	klein	mittellang	gross	lang	—	—
Susanne N.	20 "	47 "	klein	lang	mittelgross	mittellang	Verschlimmerung	—
Elisab. M.	21 "	42 "	klein	lang	mittelgross	lang	Verschlimmerung	—

Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem.

Kritisches Sammelreferat

von

Dr. A. FRIEDLÄNDER

Assistenzarzt der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M.

(Fortsetzung aus Bd. VII, Heft 2.)

Hemiplegien (Hemiparesen).

Wir teilen die von uns gefundenen Fälle chronologisch mit, ohne auf die Frage — ob Complication (Apoplexien im fieberhaften Stadium u. a. m.) — oder Nachkrankheit einzugehen.

Foley (344) 1840; Rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie bei einem jungen Manne im Beginne der typhösen Erkrankung. Bewusstsein, Gedächtnis ungetrübt. Nach nicht ganz dreiwöchentlichem Bestehen ging die Lähmung zurück; eine geringe Parese des Armes und Beines blieb bestehen. Nach acht Jahren, innerhalb welcher complete Aphasie vorhanden war, neuerliche Erkrankung an Typhus. Gegen Ende dieser vermochte der Patient einige kurze Worte zu sprechen. Langsam fortschreitende Besserung bis zu völliger Genesung innerhalb drei Jahren (!).

Gubler-Martel (375) 1860; Rechtsseitige motorische und sensible Lähmung mit Aphasie auf der Höhe der Erkrankung. Allmähliche Genesung.

Colin (376) 1863; Rasch erschienene und wieder verschwindende Hemiplegie in der Reconvalescenz eines Typhus.

Scoresby-Jackson (345) 1867; 21 jähriger belasteter Mann. Typhus mittlerer Intensität. Am 20. Krankheitstage complete rechtsseitige Hemiplegie. Am 23. Tage tritt bei angestörtem Bewusstsein Aphasie und Agraphie ein. Patient verstand Anreden und Geschriebenes; durch mimische Zeichen konnte er sich verständlich machen. Nach ungefähr vier Wochen ging die Lähmung zurück. Nach weiteren mehreren Wochen lernte Pat. wieder Schreiben, doch machte er noch längere Zeit hindurch grobe Fehler. Dagegen besserte sich die Sprache äusserst langsam. Noch nach Jahren war ihre frühere Sicherheit und Geläufigkeit nicht im Entferntesten erreicht (!).

Karmin (377) 1868; 8—9 Monate nach einem überaus schweren Typhus kam es zu einer nach und nach sich entwickelnden Lähmung der linken oberen Extremität mit consecutiver Atrophie; ein Jahr später wurde auch das linke Bein ergriffen; es wurde paretisch. Die Sensibilität der linken Hand erschien leicht gestört. (Nothnagel l. c., dem wir diesen Fall entnehmen, äussert mit Recht Zweifel an dem directen Zusammenhang der Lähmungen mit dem Typhus.)

Benedict l. c. 1868; 1) Rechtsseitige Hemiplegie (und leichte Contractur); Articulationsstörungen, psychische Alteration. 2) Linksseitige Hemiplegie; stotternde Sprache, Parese einzelner Facialisäste, rechtsseitige Amaurose mit Sehnervenatrophie.

Ross l. c. 1869; Ein 18 jähriges Mädchen acquirierte einen schweren Typhus. In der Reconvalescenz kommt es zu plötzlicher rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie. 10 Monate später konnte die Pat. wieder herumgehen, auch die Sprache besserte sich allmählich. Es bestanden nur noch leichte Paresen der oberen Extremität zu dieser Zeit.

Berger (378) 1870. In der dritten Woche eines Typhus trat plötzlich eine Lähmung der linken Körperhälfte ein; das Bewusstsein soll wenige Minuten hindurch gestört gewesen sein. Die Schluckbewegungen erschienen acht Tage, die Sprache 14 Tage lang erschwert; geringe Sensibilitätsstörung links. Nach sechs Wochen Lähmung des Beines etwas gebessert. Nach acht Wochen verschwand die Facialisparalyse. Vier bis fünf Jahre nach der Erkrankung waren ausgebildete Contracturen der linken oberen, geringere der linken unteren Extremität zu constatieren. Die elektrische Erregbarkeit erschien nur in einzelnen Muskeln des Oberarms etwas vermindert. Die linke Pupille war weiter als die rechte, die Zungenspitze deviirte nach rechts. (Apoplexia cerebri).

Sanitäts-Bericht 1870/71. In diesem finden sich neun Fälle von Hemiplegien. Sechs links- und drei rechtsseitige. In einem Falle bestand daneben noch Aphasie, in einem anderen war der Facialis mitbetheiligt. Zwei Heilungen, zwei Besserungen.

Eulenburg l. c. 1871. Zwei Mittheilungen von rechtsseitiger Hemiplegie und Sprachstörung mit Ausgang in Genesung.

Nothnagel (379) 1871. In der Reconvalescenz von einem schweren Typhus entwickelte sich innerhalb weniger Wochen eine hochgradige Paresse des rechten Armes und Beines. Sensibilität etwas herabgesetzt; Pat. klagt über lancinierende, neuralgische Schmerzen in den erkrankten Extremitäten. Die gleichen Sensationen bestehen in der rechten Rumpfhälfte, deren Empfindlichkeit gleichfalls herabgesetzt ist. Bei der Inspiration bleibt die rechte Thoraxhälfte hinter der linken zurück. (Keine Pleuritis etc.).

Clément l. c. 1871. Ein 22jähriger Soldat wurde bei aufgehobenem Bewusstsein rechtsseitig hemiplegisch und aphasisch. Nach Verlauf von vier Wochen konnte er wieder gehen, wobei das rechte Bein etwas nachgeschleppt wurde; der rechte Arm und Facialis erschien total gelähmt. Die ganze rechte Körperhälfte erschien anästhetisch. Ungefähr zehn Monate später war die motorische und sensible Lähmung fast ganz geschwunden, nur die grobe Muskelkraft war rechts entschieden geringer als links, die Berührungsempfindlichkeit rechts weniger ausgebildet als links. Dagegen besteht vollständige rechtsseitige Gesichtslähmung, incl. des Orbicularis palpebrarum; vollständige Anästhesie der rechten Kopf-, Gesichts-, Mundhälfte, so dass auf eine Reizung der Kopfhaut, des Bulbus, der Zunge, des Gaumens weder eine Schmerzempfindung noch ein Reflex erfolgt. Am rechten Auge besteht Herabsetzung der Sehschärfe, objectiv ist an demselben nichts nachweisbar, die Pupille ist normal, kein Strabismus. Rechts völlige Taubheit, etwas Ohrensausen; Tast- und Geschmackssinn der Zunge sind aufgehoben, desgl. ist der Geruch alteriert (alle diese Störungen sind rechts). Die elektrische Erregbarkeit in den oberen und unteren Extremitäten ist intact, im Gesichte (mit Ausnahme der Masseteren, die auch willkürlich beweglich blieben) erloschen. Anfangs waren schnell vorübergehende Schmerzanfälle in der rechten Kopfseite eingetreten sowie einige leichte Schwindelattacken; beides wiederholte sich nicht. Das Herz war gesund. Im Urin fanden sich hier und da Spuren von Eiweiss, nie Zucker. Der Verf. hält den Fall für ein psychologisch-pathologisches Unicum. Viele der Erscheinungen liessen an einen Herd in der Medulla oblongata denken, wenn nicht gleichzeitig eine Affection des Olfactorius und der Extremitäten bestünde. Verf. vermag den Fall nicht zu erklären.

Gray (380) 1875. Eine 52jährige Frau, die in ihrem dritten Wochenbette (im 34. Jahre) an eklampischen Krämpfen gelitten hatte, erlitt in der Reconvalescenz eines mittelschweren Typhus, der ungefähr sechs Wochen andauerte, öftere Frostanfälle mit starrkrampfähnlichen Erscheinungen und fiel hierauf in Bewusstlosigkeit. Nach dem letzten (sechsten) „Frostanfall“ trat eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie in Erscheinung. Pat. schien Anreden zu verstehen; doch brachte sie ausser „no“ kein Wort heraus. Die Lähmung ging innerhalb einiger Wochen zurück, einige Worte wurden articuliert, allein die Fähigkeit zu schreiben fehlte (weniger wegen

der Armparese als weil die Buchstaben nicht gefunden wurden). Die Kranke zeigte sich gleichgültig, ihr Gedächtnis war geschwächt. Nach sechs Jahren bestanden Schwindel, Kopfschmerzen, geringe Schwäche der rechten Extremitäten, Spuren von Aphasie, totale Agraphie, Gedächtnisschwäche. (Der Verf. nimmt als wahrscheinliche Ursache Embolien an).

Calmette l. c. 1876. Im Verlauf und in der Reconvaleszenz eines Typhus entwickelte sich folgendes Zustandsbild: Partielle Lähmung der rechten Körperhälfte, vollständige Empfindungslähmung (für Tast-, Schmerz-, Temperatureindrücke) rechts. Bei ungestörtem Sehvermögen (das rechte Auge thränte blos) rechtsseitige Taubheit, rechtsseitige Geruchs- und Geschmackslähmung. Sprachstörung. Eintritt der Besserung in der dritten Woche. Nach der vierten Woche kehrte die Empfindung zurück. Bei fortschreitender allgemeiner Genesung erschien auch nach fünf Monaten die Articulation noch erheblich gestört.

Garlick (381) 1878. In der Reconvaleszenz kam es bei einem siebenjährigen Knaben zu Krämpfen; zu Ende derselben resultierte eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie; die letztere besserte sich, allein Pat. konnte nur „no“ und „daddy“ sagen; das Wortverständnis war ungetrübt; die Lähmung schwand innerhalb mehrerer Monate, die Aphasie blieb bestehen. Sollte der Knabe Worte, die er eben vor sich hin sprach, wiederholen, so konnte er dies nicht.

Duclouse (382) 1883. Vorübergehende rechtsseitige Hemiplegie und Hemianästhesie mit Aphasie bei einem neunjährigen Knaben.

Sorel (383) 1883. Rechtsseitige Hemiplegie, Hemianästhesie, Aphasie.

Henoch (307) 1883. Rechtsseitige Hemiplegie der oberen, unteren Extremität, des Facialis, des Musculus rectus externus bei einem siebenjährigen Knaben; keine Aphasie. Langsame Genesung. (Verf. hält eine Embolie für die wahrscheinliche Ursache.)

Vulpian (384) 1884. Bei einem 17jährigen jungen Manne trat am 23. Tage eines Typhus von mittlerer Intensität plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie auf. Pat. vermochte blos kurze Silben und auch diese nur in sehr geringer Zahl zu sprechen. („Oui“, „non“.) Nach einem Jahre konnte Pat. mit Mühe gehen; die Lähmung des rechten Armes und die Aphasie blieben unverändert. Die Nägel der gelähmten Hand blieben in ihrem Wachstum zurück. Verf. denkt an Embolie der Arteria fossae Sylvii.

Bassette (385) 1898. Hemiplegie bei einem Kinde im Verlaufe des Typhus; in der Reconvaleszenz Aphasie. Heilung.

Rolleston (386) 1898, bei einem 30jährigen Manne am 42. Tage eines Typhus (Pat. ist Linkshänder), linksseitige Hemiplegie und Aphasie ohne Krampferscheinungen. Langsame Heilung. Der Verf. erwähnt, dass Hawkins (387) 17 ähnliche Fälle gesammelt und bei den entsprechenden Autopsien in Embolien und Thrombosen die Erklärung gefunden habe. In diesem seinen Falle schliesst Rolleston aus dem Fehlen von Convulsionen auf die Abwesenheit venöser Thrombose; den Sitz der Erkrankung verlegt er in die mittlere Gehirnarterie.

Moore (521) 1899. Eine 29jährige Frau zeigte am 27. Tage eines Typhus neuerlichen Temperaturanstieg nebst sehr heftigen Schmerzen in der linken Brustseite, Dyspnoe und Schweissausbruch. Am 39. Tage trat eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie, am 58. Tage der Tod ein.

Danzig (388) 1899. 17jähriger Pat.; rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie; nach acht Monaten ausgebildete Contracturen des rechten Armes, hemiplegischer Gang, ataktische Aphasie. (Der Autor denkt an Thrombose.)

Resumé.

Wenn wir den Fall Karmin's l. c. ausschliessen, so können wir über 31 Hemiplegien bei Typhus berichten. Eine nicht sehr grosse Zahl. Davon sind neun linksseitig; die anderen betreffen die rechte Seite. Letztere sind mit sehr wenigen Ausnahmen von Aphasie begleitet. Einige Male kommt es im Bereiche der Gehirnnerven (ausser dem sehr häufig ergriffenen Facialis) zu Alterationen des Gehörs, Geruchs, Geschmacks, einmal zu Amaurose. Die Prognose ist nach unserer Casuistik vorwiegend günstig zu stellen. Die Fälle, in denen die Lähmungen bestehen blieben,

oder es zur Ausbildung von Contracturen kam, gehören zu den selteneren. Quoad tempus ist die Prognose weniger günstig. Bezüglich der Pathogenese verweisen wir auf die am Schlusse des Kapitels zu machenden Mitteilungen.

Paraplegien

Benedict, l. c., 1898: Zwei Fälle von Paraplegien nach Typhus.

Sanitäts-Bericht 1870/71; in diesem finden wir 17 Fälle mitgeteilt; 7 genasen, 4 wurden gebessert, 6 blieben ungeheilt (2 von diesen Fällen müssen wir von der Besprechung an dieser Stelle ausscheiden, da wir sie nicht als Paraplegien anerkennen können; sie finden später ihre Würdigung. Es bleiben somit 15 Fälle von Paraplegien.) Einige derselben werden ausführlicher behandelt.

1. Tiefer Decubitus, der den 12. Brustwirbel bloßlegte; Uebergreifen auf die Dura und das extrameningeale Bindegewebe. Peripachymeningitis-Symptome: Zuerst Schmerzen in der Wirbelsäule und in den Beinen, dann Zuckungen in den Muskeln der unteren Extremitäten, langsame Ausbildung der Paraplegie mit zunehmendem Exudat. Heilung.

2. Paraplegie der unteren Extremitäten und Incontinentia urinae. (Paraplegia urinaria?) Heilung.

3. Paralyse der Unterextremitäten und der Blase; Parese der Arme; allgemeine Atrophie. Pat. war nach sieben Jahren noch am Leben.

4. Paraplegie brachialis; Parese und Atrophie der Handmuskeln rechts. Heilung.

5. Plötzliche Lähmung sämtlicher Extremitäten und der Sphincteren. Zwerchfelllähmung. Tod innerhalb zweier Tage. (Meningealapoplexie — siehe Befunde von Blutungen in die Rückenmarkssubstanz bei Griesinger, Buhl, Hoffmann.)

6. Berger, l. c. Nackenschmerzen; fast complete Armlähmung in der Reconvalescenz.

7. Berger, l. c. Schmerzen in der Lendenwirbelsäule; Neuralgien der Beine, tonische Krämpfe der Oberschenkelmuskeln. In beiden Fällen Diagnose auf Pachymeningitis spinalis hypertrophica gestellt.

Nothnagel, l. c., 1871: 1. Ein 23jähriger Soldat klagte nach einem Typhusrecidiv über Schmerzen in den Beinen und in geringerem Grade in den Armen. Zwei Monate später bestand neben Taubheitsgefühl die Unmöglichkeit zu gehen. Die Sensibilität war an den unteren Extremitäten etwas herabgesetzt. Ungeheilt geblieben.

2. In der Reconvalescenz trat bei einem 24jährigen Soldaten Schmerzhaftigkeit und lähmungsartige Schwäche der Beine ein, die sich bis zu deutlicher Paraplegie steigerte. Die Beweglichkeit kehrte zurück, die Schmerzen wurden gebessert.

3. Paraplegie der Beine und Paraparese der Arme, die sich bei einem 25jährigen Manne in der Reconvalescenz entwickelt hatte; es bestanden auch Schmerzen, besonders im rechten Beine. Gang späterhin langsam, unbeholfen. Starker Tremor.

Bruns, l. c., 1874: Am 16. Tage eines Typhus (in welchem das Fieber 40.3 erreicht hatte) trat bei einer Temperatur von 37.0, die am Abende dieses Tage zu 38.0 anstieg, Paraparese der Hände ein. Sensibilität normal. Die durch drei Wochen vorgenommene electriche Behandlung brachte keine Besserung.

Alexander (283) 1886: Ein 20jähriges Mädchen erkrankte im Herbst 1883 an Typhus; in der Reconvalescenz bekam sie eine Paraplegie der Beine mit hochgradiger Muskelatrophie. Die faradische und galvanische Erregbarkeit erlosch fast vollständig. Die Sehnenreflexe schwanden, die Hautreflexe blieben erhalten. Die Sensibilität war nicht alteriert. Daneben erschien das linke Stimmband gelähmt, der Puls erschien stark gesteigert in seiner Frequenz, das Gedächtnis war leicht geschwächt. In diesem Zustande blieb die Kranke mehrere Monate. Dann kehrte zuerst die Motilität zurück; bei schon gut entwickelter Motilität bestand immer noch electriche Unerregbarkeit. Nach dem Erscheinen der Patellarreflexe und der Er-

holung der Muskulatur wurde auch das electricische Verhalten wieder normal. Nach zwei Jahren war die Pat. fast völlig hergestellt. (Verf. denkt an Neuritis.)

H a n o t (389), 1887: Paraparese und Analgesie der Hände.

R o s s (G.) (256), 1888: Zwei Fälle von Paraplegie; in dem einen war die Sprache mitbetheiligt („näselnd“).

P a l (197), 1891: Ein Fall von Paraplegie.

H e n o c h (390), 1892: 11jährige Patientin; nach einmaligem Aufstehen erlitt das Kind eine Paraplegie der Beine, besonders der Unterschenkel und der Füße. Die Sensibilität blieb ungestört, ebenso die Sphincteren, Galvanische Erregbarkeit herabgesetzt, faradische aufgehoben. H e n o c h schliesst eine Gehirn- oder Rückenmarksaffection aus (Sphincteren normal) und entscheidet sich für Neuritis.

B u r y (391) 1892. Parese und Atrophie beider Beine, besonders vom Knie abwärts bei einem 42jährigen Manne. Bei verminderter Sensibilität bestanden Schmerzen in den paretischen Gliedern. Die Patellarreflexe waren gesteigert.

B a b e s (392) 1893. Paraplegie und hochgradige Atrophie der Beine, erloschene Sensibilität und Patellarreflexe, Entartungsreaction bei einem 12jährigen Mädchen: vollentwickelt in oben beschriebener Weise drei Monate nach dem durch Eiterungen an den Beinen und am Halse auch sonst noch complicirten Typhus. Die mikroskopische Untersuchung eines harpunierten Muskelstückchens ergab eine fast völlige Zerstörung der Muskelnerven, Wucherung des intramuskulären Bindegewebes, entzündliche Verdickung der Gefässe, starke Kernvermehrung, keine hyaline oder fettige Degeneration.

C a u e r (393) 1894. (Aus des Verfass. eigener Krankengeschichte.) Langdauernde Paraplegie, zurückgeführt auf Neuritis.

L l o y d (394) 1895. Bei einem 30jährigen Blödsinnigen kam es in der sechsten Woche eines schweren Typhus unter lebhaften Schmerzen zu einer Lähmung beider Beine und folgender Contractur im Kniegelenk. Der Quadriceps und die Wadenmuskeln der linken Seite waren stark atrophisch; die elektrische Erregbarkeit in diesen Muskeln war erloschen, in den übrigen erkrankten Muskeln bestand partielle Entartungsreaction. Die Patellarreflexe erschienen normal. Bedeutende Besserung. Verfasser denkt an „neurotische Muskelatrophie“.

Er wäre auch P u l v e r m a c h e r 's (289) Fall (1895, siehe unten) einzufügen. Wir besprechen ihn später.

Die Paraplegien ergeben im Ganzen, soweit wir aus unserer Casuistik einen Schluss zu ziehen berechtigt sind, eine ungünstigere Prognose als die Hemiplegien.

Von Interesse für die pathogenetische Seite unserer Frage ist die bereits citierte experimentelle Untersuchung von Thoinot und Masselin (152) 1894: diese Autoren brachten Reinkulturen des Staphylococcus aureus und des Bacterium coli in den Kreislauf von Kaninchen, es traten deutliche spinalparaplegische Erscheinungen auf, die auf die Localisation der Coccen, resp. Bakterien in Rückenmarke zu beziehen sind. Das anatomische Bild war das einer (experimentell erzeugten) Poliomyelitis acuta anterior; die weisse Substanz war in geringerem Grade afficirt; das periphere Nervensystem war völlig unversehrt. Bis zu 6 Monaten liessen sich die Coccen und Bacillen in virulentem Zustande nachweisen. Die Verfasser beobachteten auch Vernichtung der Mikroorganismen und Heilung; vielleicht sind nun — nach der Ansicht Thoinots und Masselins — die bei acuten Krankheiten entstehenden Paraplegien infectiöse Myelitiden, und selbst wenn Heilung eintritt, wäre der Schluss auf Polyneuritis nicht immer gerechtfertigt (nach obigen Resultaten).

Anderweitige Lähmungen.

Hier werden solche Erkrankungen besprochen, bei denen es sich um eine Affection einer Extremität, oder zweier — aber nicht auf derselben Seite gelegener, handelt.

M e y e r (252). Motorische Lähmung der rechten oberen Extremität und Anaesthesia der rechten Körperhälfte.

Seitz (395) 1865. Lähmung des linken Armes und Atrophie desselben.
Benedict (263) 1868. Lähmung des rechten Armes und des linken Fusses mit Atrophie.

Flemming (58) 1869 berichtet, dass er mehrmals lähmungsartige Schwäche der unteren Extremität constatieren konnte: dieselbe ging mit heftigen Muskelschmerzen einher und schwand allmählich im Verlaufe von Monaten.

Sanitäts-Bericht (l. c.) 1870 71. In 8 Fällen war eine Oberextremität gelähmt; neben der Motilität war stets auch die Sensibilität in höherem oder geringerem Grade gestört. Später traten Atrophien auf. Sechsmal war die linke, zweimal die rechte Seite befallen. Ein Fall wurde geheilt, drei gebessert, zwei bestanden noch nach ein bis zwei Jahren. Eine Unterextremität war in neun Fällen ergriffen, viermal rechts, fünfmal links. Zwei Fälle wurden geheilt. Leichtere Paralyse (respective Parese) bestand ausserdem in vier Fällen. Ausser diesen Fällen begegnen wir noch der Darstellung eines höchst unklaren, den wir nur der Vollständigkeit halber hier anführen. Eine Kritik dieses Falles, der unter der Diagnose „Monoplegia cerebialis“ erscheint, ist uns nicht möglich. Bei dem Patienten hatten schon vor dem Typhus halbseitige Kopfschmerzen und motorische Reizerscheinungen bestanden. (1) Nach dem Typhus erschien eine Lähmung des rechten Armes: in den Fingern der rechten Hand und dieser selbst traten öfter Zuckungen auf; eines Tages fiel Pat. bewusstlos vom Stuhle. Nach diesem Anfall hatte er ein Gefühl der Schwäche im rechten Daumen und Zeigefinger, dieselbe nahm zu und ergriff den Mittelfinger. Weitere Anfälle von Bewusstlosigkeit wurden stets von heftigen Zuckungen im rechten Arme eingeleitet. (2) Die Finger gingen allmählich in Streckstellung über und konnten nicht gebeugt werden. Versuchte man passive Bewegungen, so traten Zuckungen und auch wohl ein epileptischer Anfall ein. Allmählich wurde die ganze Hand gelähmt und trat in Beugstellung. Patient liess die Hand eingypsen, trug sie zwei Jahre im Verband und erreichte hierdurch, dass er frei von Anfällen blieb. Die Sensibilität war intact. Percussion der linken Schläfengegend war empfindlich. (Tumor? Reflexepilepsie?)

Im Sanitäts-Bericht 1870 71 wird von Nothnagel ein Fall einer gekreuzten Extremitätenlähmung mitgeteilt. In der Reconvalescenz entwickelte sich eine Lähmung des linken Beines, dann der rechten Hand, dann des Armes. Sensibilität etwas herabgesetzt.

Nothnagel l. c. 1871: 1. linksseitige Armlähmung bei einem 22jährigen Pat., die Schulter war am stärksten betroffen; bedeutend herabgesetzte Sensibilität. Besserung.

2. Ein 31jähriger Pat. klagte seit dem Typhus über Schmerzen im linken Bein; dieselben strahlten von der Hüfte aus in das Bein abwärts zum Fusse. Dieselben verstärkten sich bei Bewegungen. Das Bein ist paretisch. Leichte Atrophie und Sensibilitätsstörung. Heilung trat nicht ein.

3. Da dieser Fall, soweit wir sehen konnten, ein physiologisches Unicum ist, teilen wir ihn fast wörtlich mit. Ein 21jähriger Soldat erkrankte Mitte August 1870 an einem Typhus von mittlerer Schwere. Gegen Ende September, mit dem Beginne der Reconvalescenz merkte der Pat. ein Gefühl von Abgestorbensein und Kriebeln im linken Bein. Allmählich entwickelte sich eine Lähmung dieser Extremität. Im November traten ähnliche Parästhesien im rechten Arm auf, bald darauf eine plötzliche Lähmung der rechten Hand. Vier Tage später wurde die linke obere Extremität paretisch; letztere besserte sich nach und nach. Das rechte Bein blieb stets frei. Hinkender Gang (im Monate April); Sensibilität der erkrankten Gliedmassen etwas herabgesetzt. Keine Schmerzen; die elektrische Erregbarkeit ist stark vermindert.

Wenn Pat. den rechten Vorderarm gegen den Oberarm beugen will, so kann er diese Bewegung nur ganz langsam und unter der grössten Kraftanstrengung machen. Bis zum Gelingen der Bewegung vergeht fast $\frac{1}{4}$ Minute; dabei treten Congestionen zum Gesichte auf. Nach gelungener Flexion lässt der Kranke den Arm ermüdet sinken. Oefter als zwei Mal

hintereinander kann das Experiment überhaupt nicht ausgeführt werden. Sowie der Pat., behufs Ausführung der Beugung, den Biceps contrahiert, contrahiert sich auch der Triceps (!). Dasselbe geschieht am linken Oberschenkel für den Quadriceps femoris und die Beuger des Unterschenkels. Das Phänomen ist weder durch mechanische noch durch elektrische Reize herbeizuführen; es tritt nur bei der Willensaction ein, es wird also central ausgelöst, es ist keine Reflexerscheinung. (Nothnagel (396) nennt daher dieselbe: „Ueber centrale Irradiation des Willensimpulses“.) Zur Erklärung dieses merkwürdigen Vorganges sagt er: Unter bestimmten pathologischen Verhältnissen breitet sich die durch den Willen gesetzte Erregung in den Ganglienzellen, aus denen Nervenfasern z. B. für die Beuger des Unterarms entspringen, nicht bloss auf die Fasern, sondern auch auf anderen unter normalen Verhältnissen verschlossene Bahnen — für die Strecker des Unterarmes — sich überträgt. Es scheint sich daraus als Postulat im physiologischen Sinne zu ergeben, dass im Gehirn auch zwischen den Ganglienzellengruppen, welche die Endigungen, resp. die Ausgangspunkte für die Nervenbahnen zu functionell entgegengesetzten Organen bilden, anatomische Verbindungen bestehen, speciell also zwischen den Zellen für die antagonistisch wirkenden Extremitätenmuskeln. (Es wäre doch von grossem Interesse, zu erfahren, ob diese Beobachtung Nothnagel's bis zum heutigen Tage vereinzelt geblieben ist?)

Baas (365), 1883: Dieser Fall. Lähmung der rechten oberen Extremität u. A., wurde schon bei den Sprachstörungen ausführlich mitgeteilt. Die Lähmung schwand bald.

Churton (397), 1887: Schwäche des rechten Armes bei einem 22jährigen Pat. in der zweiten Woche der Erkrankung; unter Schmerzen und Fieber kam es innerhalb vier Wochen zu Atrophie des Ober- und Unterarmes; Dynamometer rechts 8, links 40 kg. Allmähliche Besserung. (Neuritis.)

Archer (398), 1887: Monoplegie des rechten Armes mit Schmerzen und Atrophie; Beginn Anfang der dritten Woche. Genesung.

Shore (37), 1888: Bei einer 25jährigen, früher gesunden Frau entwickelte sich drei Wochen nach der Genesung vom Typhus eine Lähmung des rechten Armes. Später kam es auch zu einer solchen des linken Armes. Die elektrische Erregbarkeit erlosch rechts, links war sie in geringem Masse vorhanden. An den Händen und Fingern schienen nur die Extensoren ergriffen. Nach 14 Tagen trat der Tod ein. Pneumothorax entstanden durch Bersten einer gangränösen Höhle. Vom dritten bis zum achten Halsnerven bestanden acutentzündliche Processe in den grauen Vorderhörnern. Siehe die Experimente von Thoinot und Masselin (l. c.).

Sanitäts-Bericht 1890/91: Es wird von Fällen teilweiser Lähmungen berichtet ohne genauere Angaben.

Funck (399) [M. F.], 1893: 1. Bei einem 19jährigen Manne wurde in der Reconvalescenz eine Lähmung des linken Beines bemerkt; es bestanden Schmerzen im Oberschenkel; die Sehnenreflexe waren leicht gesteigert, die Sensibilität bedeutend herabgesetzt, desgleichen die Muskelkraft und die elektrische Erregbarkeit. (Entartungsreaction.)

2. Paralyse des rechten Beines bei einer 41jährigen Frau. Heilung innerhalb einer Woche.

Stadthagen (311), 1897: Nach achttägiger Dauer eines Typhus bei einem achtjährigen Mädchen traten benommener Zustand, zuckende Bewegungen im Kopfe und in den Extremitäten auf; im Anschlusse daran entstand Aphasie, rechtsseitige Ptosis und Abducensparese. Peroneuslähmung rechts und Parese beider Hände; die elektrische Erregbarkeit blieb ungestört. Die Atmung war unregelmässig. Links bestand Mittelohrcatarrh. (Derselbe war nach dem Verf. ohne Einfluss auf den Gehirnprocess.) In dem durch Paracentese gewonnenen Exsudat wurden Typhusbacillen nachgewiesen; der anfangs negative Widal fiel jetzt auch positiv aus. Die Lähmungen gingen zurück. (Encephalitis acuta multiplex, wahrscheinlich durch den Bacillus direct erzeugt)

Erkrankung des Kleinhirns.

Sanitäts-Bericht 1870/71; In der Reconvaleszenz kam es zu Hinterhauptschmerzen, Coordinationsstörung, Schwindel, Erbrechen, schwankendem Gang, Sprachstörung. Der Kopf fiel zur rechten Seite, das rechte Bein wurde nachgezogen. Die Sensibilität war ungestört.

Neuritis multiplex.

Hier müssten viele der früher genannten Fälle von Lähmungen mit abgehandelt werden.

Pitres, A. und Vaillard, L. (400), 1885: Zwei Fälle posttyphöser Neuritis (Schmerzen, Anästhesie, Atrophie, Verlust der elektrischen Erregbarkeit, Lähmung oder lähmungsartige Schwäche) mit Beginn im Nervus ulnaris, übergehend auf den Nervus radialis und mit folgenden Atrophien. Verf. fand bei der mikroskopischen Untersuchung ähnlicher Fälle die Nerven häufig neuritisch verändert. Alexander's (l. c.) bereits citierter Fall (1886) gehörte auch hierher, desgleichen viele der unter dem Namen der Korsakow'schen Psychose mitgeteilten Fälle. Wir verweisen auf diese. [Tiling (l. c.), Hoevel (l. c.) u. A.]; Henoch (l. c.) [siehe oben] denkt in seinem Falle gleichfalls an Neuritis.

Bury (l. c.), 1892: Beginn der multiplen Neuritis mit Steifigkeit im Knie- und Ellbogengelenke in der Fieberperiode. (Mittelschwerer Typhus bei einem 18jährigen Mädchen.) Schwund in der ganzen Extremitätenmuskulatur. Acht Monate später zeigte sich die hochgradigste Atrophie im rechten Vorderarm und in den Handmuskeln; Sensibilitätsstörungen; im Gebiete des rechten Radialis vollkommene Anästhesie. Wechselndes Verhalten der Reflexe.

Pulvermacher (l. c.), 1895: Ein unbelasteter 27jähriger Mann erleidet auf der Höhe seines Typhus eine Neuritis in Form der paralytisch-amyotrophischen mit Anästhesia dolorosa — ohne trophoneurotische Störungen. Es zeigten sich beide unteren Extremitäten befallen. (Muskelatrophie, Entartungsreaction etc.) Zuerst traten Schmerzen auf — dann kam es zur Lähmung, die darum der traumatischen (Nothnagel) ähnlich erscheint.

Acute Ataxie.

Sanitäts-Bericht 1870/71; Leyden (247) versteht unter acuter Ataxie eine Krankheit, deren bedeutsamstes Symptom in einer acut auftretenden Coordinationsstörung der Bewegungen der Extremitäten besteht.

Im Sanitäts-Bericht finden wir zwei solche Fälle; einmal war die Sensibilität im geringen Grade gestört, das andere Mal war sie intact. Die aphoristische Mitteilung dieser Fälle lässt uns nicht entscheiden, ob diese nicht zu den später zu beschreibenden Coordinationsstörungen mit dem Charakter der multiplen Sclerose (Westphal, Ebstein u. A.) gehören.

Neuritis bulbärer Nerven.

Eisenlohr (401) 1893. Er fand in 3 Fällen eine eigenartige Localisation der typhösen Erkrankung. Bei drei kräftigen Patienten sah er Lähmungserscheinungen in den Lippen, der Zunge, dem Gaumen, den Kiefermuskeln. Es kam zu hochgradigen Dysarthrien. Der 1. Fall endete tödtlich. Bei ihm gelang der microscopische Nachweis von Coccen (Staphylococcus citreus) und Bacillen (im Schnittpräparat, Färbung Weigert-Gram) im Centralnervensystem. Wir haben diesen Befund schon früher erwähnt.

Im Falle 1 und 2 erschien der motorische Ast des Trigeminus ergriffen: es bestand Schwäche der Masseteren, Herabhängen des Unterkiefers, häufiges Auftreten von klonischen Zuckungen der Kaumuskeln. Im Falle 2 waren die Zungenbewegungen durch zwei Tage aufgehoben; die untere Gesichtshälfte war schlaff und ausdruckslos; auch das Schlucken war sehr behindert. Daneben war eine hochgradige psychische Alteration vorhanden. Im Falle 1 entwickelte sich doppelseitige Neuritis.

Paralysis ascendens. Spinaltyphus. Neuritis ascendens.
Paralysis ascendente aiguë.

Typhöse Lähmung mit spinalem Charakter nannte Leyden (247) diejenige, bei der meist in den unteren Extremitäten Hyperästhesien auftreten, Contracturen sich bilden und die Lähmung die Tendenz zum Aufwärtsziehen zeigt. Leyden denkt an die Neuritis, die auf das Rückenmark übergeht und die Meningen mit ergreift.

Als „Spinaltyphus“ teilt Jules Simon (14) 1865 folgenden Fall mit: Bei einem 11jährigen Mädchen trat am 14. Tage der Erkrankung ein heftiger Schmerz in der Halswirbelsäule auf. Bald bildeten sich Contracturen der Nackenmuskeln, es zeigten sich paralytische Erscheinungen ohne Sensibilitätsstörung und am 21. Tage trat der Tod ein. Das Gehirn wie seine Häute, der obere Teil des Rückenmarkes zeigten starke Blutfüllung, im Dorsalmark bestanden Erweichungen. Fritz (402) 1864 denkt in seinem Fall an eine Affection der Medulla oblongata; es bestanden Schmerzen in den Beinen; Haut- und Spinalhyperaesthesia, Rückwärtsbohren des Kopfes, Dyspnoe, Ataxie, Schlund- und Kehlkopfkrämpfe mit Ausgang in Heilung. Es wird uns schwer an eine organische Affection der Medulla oblongata zu glauben und denken wir auch mit Rücksicht auf Manilèves (406) Erfahrungen („die spinalen Symptome nach Typhus geben eine sehr ungünstige Prognose“, sie gehen einher mit Anaesthesien und Lähmungen) in diesem Falle eher an functionelle Störungen. Wir sind nicht in der Lage, eine bestimmte Ansicht zu äussern, da wir die Mitteilung nur einem kurzen Referate verdanken.

Acute allgemeine Paralyse nach Typhus haben wir mehrere Male gefunden. Gübler (295) nach Mitteilungen von Brougniart (404) berichtet 1860: In der Reconvalescenz eines Typhus von heftiger Intensität trat Parese beider Beine ein. Ihr folgte eine solche der Arme mit leichter „Contractur der Finger“. Pupillenerweiterung, verringerte Sehschärfe, Taubheit, Articulationsstörungen von paralytischer Art gingen Hand in Hand mit melancholischer Verstimmung. Heilung.

Leudet (13) 1861. Eine junge Frau trat am 18. Tage eines leichten Typhus in die Reconvalescenz ein; am 25. Tage entwickelte sich zuerst Schwäche und Taubheitsgefühl der Beine; diese ging in Parese und vollkommene Paralyse über. Dann wurden die oberen Extremitäten ergriffen, hierauf kam es zu Dyspnoe, Cyanose, und unter den Erscheinungen des Lungenödems trat der Tod ein. Es bestanden keine Convulsionen, keine Zeichen von Hyperämie oder Anämie, keine Störung des psychischen Verhaltens. Die Section ergab keinen Anhaltspunkt für die klinischen Symptome. Keen (403) 1869. Bei einer 32jährigen Frau blieb nach einem Typhus eine Lähmung des linken Beines zurück. Später kam es zu weiteren Lähmungen mit abnormen Contracturen aller Flexoren des linken Beines, dann des rechten, schliesslich der Arme. Ante finem — nachdem das Leiden ein Jahr gedauert hatte, trat Blasenlähmung ein.

Sanitäts-Bericht 1870/71: Es erschienen sämtliche Extremitäten in von oben nach unten abnehmender Intensität gelähmt. Die Sensibilität an den Armen war intact; alle Bewegungen des Rumpfes waren erschwert; ebenso das Urinlassen. Später trat völlige Paralyse und der Tod ein.

Pitres, A. et Vaillard 1887. In der Reconvalescenz erschien bei einem 22jährigen Soldaten eine Lähmung der Beine (bei aufgehobener Sensibilität und erloschenen Haut- und Sehnenreflexen); hierauf wurden die Arme, endlich die Blase und der Mastdarm ergriffen. In Asphyxie trat der Tod ein. Das Centralnervensystem erwies sich völlig unverändert; dagegen waren die peripheren Nerven hochgradig afficiert zum Teil vollkommen atrophisch. Es ist an eine directe Schädigung der Nervenfasern durch infectiöse Stoffe zu denken.

Etienne (405) beschreibt 3 Formen ausgebreiteter Lähmungen bei Typhus.

- I. Die acute aufsteigende Poliomyelitis. (Landry'sche Paralyse.)
- II. Acute Polyneuritis.

III. Polyneuritis acuta compliciert mit Poliomyelitis anterior ascendens. Für diese Form erbringt der Verfasser ein Beispiel: Im Verlaufe eines gutartigen Typhus stellte sich bei dem Patienten bei erhaltener Sensibilität von der grossen Zehe aufsteigend eine Lähmung der Beine, Arme, des Rumpfes und Nackens ein. Die Reflexe erloschen. Sprech- und Schluckbeschwerden, heftige Dyspnoe traten ein. Nach 10 Tagen wurde hochgradige Atrophie und Hyperaesthesia der Muskulatur bemerkt. Nach einem Monate wurde die Hand, der Vorderarm, die grosse Zehe wieder beweglich, aber die Muskelatrophie blieb bestehen. Es heilte nach des Verfassers Ansicht die Polyneuritis, die Poliomyelitis dagegen nicht. Im Zusammenhange mit diesen Fällen wollen wir hier der interessanten experimentellen Untersuchungen Vincent's (233) 1893, gedenken. Durch Injection einer Cultur von Typhusbacillen in Verbindung mit einer unbekannten Bacillenart aus der Milz einer Typhusleiche erzeugte er bei Kaninchen eine acute aufsteigende Spinalparalyse, die mit der Landry'schen grosse Aehnlichkeit darbot. Nach Eintritt der Erholung zeigten sich die Lähmungen. Hinterbeine, Rumpf, vordere Gliedmassen wurden der Reihe nach ergriffen. Es kam zu Muskelatrophien und zu partieller Entartungsreaction. Am 14. Tage nach der manifest gewordenen Lähmung trat der Tod ein. Mikroskopisch wies Vincent eine Degeneration der Vorderhorn ganglien und eine Vermehrung der Neuroglia nach. Auch die vorderen Wurzeln, die Spinalganglien und ein Teil der peripheren Nerven zeigten degenerative Vorgänge.

Typhoid spine.

Gibney war es, der diesen Namen einführte. Er verstand hierunter einen von ihm auf Perispondylitis zurückgeführten im Typhus auftretenden Krankheitsprozess. Die Durchforschung der älteren Literatur ergab uns wenige Fälle, die wir unter das Gibney'sche Bild einreihen könnten, und auch diese zeigen mehr die wohlbekannten Züge einer acuten Spinalirritation, die einer organischen Grundlage, wie einer Perispondylitis, entbehren. Wir werden dieser Ansicht auch bei einem Autor (Osler) begegnen.

J. Simon's (14) Mitteilung 1865 gehört vielleicht hierher. Fleming (58) berichtet über einen merkwürdigen Symptomencomplex bei zwei jungen Arbeitern (1869). Bei beiden Patienten trat nach einem nicht schweren Typhus eine andauernde grosse Empfindlichkeit des Epigastrium auf. Daneben klagten sie über zunehmende Schmerzhaftigkeit und Druckgefühl in der Magengegend; diese verbreiteten sich gegen die Brust zu. Das Sprechen wurde unmöglich, das Bewusstsein schwand öfter für längere oder kürzere Zeit. In dem einen Falle schwanden diese „Anfälle“, die manchmal mehrmals im Tage unter Hinterlassung heftiger Kopfschmerzen aufgetreten waren, in kürzerer Zeit. In dem anderen steigerten sie sich. Der 19-jährige Mann bekam täglich nachmittags zu einer bestimmten, von ihm angegebenen Stunde, den „Anfall“. Derselbe bestand entweder darin, dass in der „Herzgrube“ ein heftiger Druck auftrat, der nach rechts ausstrahlte, worauf allgemeine Krämpfe bei erhaltenem Bewusstsein folgten, die nach oft stundenlanger Dauer zu hochgradiger Er-chöpfung führten, worauf Patient in ruhigen Schlaf verfiel, oder das Druckgefühl stieg gegen die Brust empor; in letzterem Falle kam es zur Bewusstlosigkeit, Delirien und töbsüchtiger Erregung. Nach dem diesen Erscheinungen folgenden Schlafe bestand am Morgen Amnesie. Nach subcutanen Morphinum-injectionen blieben die Convulsionen auf die Brustmuskeln beschränkt, aber die Atmung war so heftig, dass Lungenblutung auftrat. Nach Erhöhung der Dosis blieben die Krämpfe aus. Bei der Untersuchung wurde eine sehr empfindliche Stelle in der Gegend der ersten Rückenwirbel gefunden. Die Schmerzempfindlichkeit dieser liess unter Behandlung mit Blasenpflastern und Jodtinctur nach; die in der Präcordialgegend dagegen schwand nicht völlig. Es trat schliesslich nach längerem Fortbestehen von Kopfschmerz, Nasen- und leichter Lungenblutung Genesung ein.

Flemming sieht den Ausgangspunkt des ganzen Leidens in einer Spinalirritation und weist auf die beiden Bahnen hin, auf denen die Schmerzen das eine Mal zum Rückenmark, das andere Mal zum Gehirn zogen.

Osler (407) 1894, berichtet über 2 Fälle, in denen er Symptome sah, die der „Typhoid spine“ Gibney's ähnelten.

Osler fand zwei Arten von Neurosen bei Typhus:

1. Die Krankheit tritt unter dem Bilde einer Spinalirritation auf; dieselbe entwickelt sich aber erst im Anschlusse an ein leichtes Trauma im Verlaufe der Reconvalescentz des Typhus. Es besteht bedeutende Schmerzhaftigkeit der ergriffenen Stelle auf Druck oder bei Bewegungen. Die rasch wechselnde Natur der Schmerzen, ihr oft rasches Verschwinden lässt Osler im Gegensatze zu Gibney nicht an Perispondylitis, sondern an eine nervöse (vielleicht neuralgiforme) Erscheinung denken.

2. Sah er Neuralgien in den Nerven der Füße auftreten, die sogar durch längere Zeit die Locomotion behinderten. Hierbei fand er auch vasomotorische Störungen der betroffenen Gliedmassen. Bei seinen beiden Patienten handelte es sich um sehr kräftige Jünglinge. Die Krankheit trat nach der Genesung vom Typhus auf, es bestanden — nur wenn die Patienten Bewegungen vornehmen wollten — Schmerzen im Rücken, in den Hüften und Beinen. Zeichen einer organischen Affection waren nicht vorhanden. Die Kniereflexe waren leicht gesteigert. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit wurden die sonst „sehr schmerzhaften Bewegungen“ anstandslos ausgeführt. Nach Behandlung mit Electricität und Ignipunctur kam es zu rascher Heilung.

Aporti und Radaeli (408) 1894, bringen in ihren Mittheilungen über Nervenerkrankungen beim Typhus auch zwei Fälle von „Typhoid spine“. Ueberblicken wir diese sehr spärliche Casuistik, so wird wohl zugegeben werden, dass eine zwingende Nothwendigkeit, eine besondere Krankheitsform unter dem Namen „Typhoid spine“ aufzustellen, kaum vorliegt. Die Fälle sind (von dem Simon's abgesehen) als Neurosen (Neurasthenie oder vielleicht Hysteroneurasthenie) functionellen Charakters anzusehen.

Herzneurose.

In den Sanitäts-Berichten 1888/89 (113) und 1889/90 (114) über die königlich preussische Armee etc. wird eines, beziehentlich zweier Fälle einer Herzneurose als einziger Complication des Typhus gedacht.

Zwerchfellkrampf und nervöses Asthma.

Brandt (409) im Sanitäts-Bericht 1892/94. Sonst wird an verschiedenen Stellen neben anderen nervösen Erscheinungen auch der Zwerchfellkrämpfe Erwähnung gethan.

Spinale Kinderlähmung; Hemiplegia spastica infantilis. Paralysis agitans.

Benedict (263) 1868. Ein Fall von spinaler Kinderlähmung, der sich, nach diesem Autor, im Anschlusse an einen Typhus entwickelte. Nothnagel (47), nach dem ich citiere, ist der Ansicht, dass — die Richtigkeit der Diagnose Typhus bei dem zweijährigen Kinde vorausgesetzt — das Krankheitsbild ungezwungen den Paraplegien angereiht werden könnte. Benedict giebt des weiteren an, dass sich auch eine Hemiplegia spastica infantilis nach Typhus einstellen könne. Wir haben andere Fälle dieser Art in der Litteratur nicht gefunden.

Ueber die Entstehung einer mehr oder weniger ausgesprochenen Paralysis agitans nach Typhus liegen einige Beobachtungen vor. Die erste stammt von Benedict, l. c. 1868. Der Sanitäts-Bericht 1870/71 giebt drei Fälle an. Leider fehlen genauere Daten.

Dann fanden wir noch einen Fall bei Fry Frank (410). Derselbe ist sehr bemerkenswert. Verf. beobachtete bei einem bisher gesunden und sehr kräftigen Manne, der ein halbes Jahr vor dem Typhus eine schwere Influenza überstand, nach dem Typhus, der ihn vier Wochen ans Bett fesselte, Zittern des rechten Armes; dasselbe hatte sich schon in der Fieberperiode gezeigt; einige Monate später erschienen der linke Arm,

dann die Beine ergriffen. Innerhalb drei Jahren bildete sich eine deutliche Paralysis agitans aus. Verf. weist auf den Uebergang des häufig beim Typhus auftretenden Zitterns (als Schwäche oder Reizerscheinung) in die schwere Form der Paralysis agitans hin.

Motorische Reizzustände.

Bäumler (57) 1867 berichtet von Krämpfen des Facialis und der motorischen Aeste des Trigemini beider Gesichtshälften.

Nothnagel l. c. 1870 citiert Beobachtungen Friedberg's (411), der Schmerzen und Zuckungen in den Oberschenkeln sah. In den Streckmuskeln wies die Section Hämorrhagien nach.

Benedict (263) 1868; nach dem Typhus blieb Zittern des Kopfes und der Extremitäten, seitliches Schwanken und Schwindel nebst leichter Ermüdbarkeit und Atrophie der Beine zurück. Besserung.

Rilliet und Barthez (412) fanden in einem Falle bei einem Kinde „Kreuzschmerzen, Schwäche und Krämpfe in den Beinen“.

Paulicki (413) 1869; tonische Krämpfe in den Interossei, die stets $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde andauerten; gleiche in der Planta pedis, bei Versuchen sich auf die Zehen zu stützen. Die Krämpfe verschwanden nach einigen Tagen.

Nothnagel l. c., p. 499, 1871. Grosser, sehr starker Mann. Schwerer Typhus. Mit dem Eintritt der Reconvalescentz leichter Kopfschmerz und Ohrensausen. Heftiger Tremor des rechten Armes; das Zittern ist am stärksten in den Fingern. Intention verstärkt dasselbe. Keine Atrophien. Die Erscheinungen sind im linken Arme sehr gering. Bei intendierten Bewegungen zittern auch die unteren Extremitäten in leichterem Grade, die rechte mehr als die linke. Ab und zu Gelenksschwellungen an den Füßen. Kein Eiweiss im Urin. Keine Herzaffection. Ungeheilt entlassen.

Bruns (266) 1874; Parese und Tremor der Hände. Hierher würden auch die oben mitgetheilten „Zwerchfellkrämpfe“ gehören, sowie manche an verschiedenen Orten eingestreute Bemerkungen über motorische Reizerscheinungen, die wir hier nicht wiederholen wollen. Ihre im ganzen seltene Erwähnung lässt wohl den Schluss ziehen, dass sie thatsächlich zu den bei weitem seltensten Complicationen und Nachkrankheiten gehören. Vom posthemiplegischen Tremor, vom Tremor febrilis und asthenicus müssen wir natürlich absehen.

(Fortsetzung folgt.)

Therapeutisches.

Hitchcock berichtet über 206 Fälle **acuter Manie** (im englischen Sinn, also incl. Paranoia halluc. acuta bzw. Amentia), welche **ohne Sedativa** behandelt wurden. Er verzeichnet 83 pCt. Genesungen, 3,3 pCt. Todesfälle. Die durchschnittliche Behandlungsdauer der Männer betrug $3\frac{1}{2}$ Monate, der Frauen 5 Monate. In einzelnen Fällen wirkten Abführmittel (Calomel) ausgezeichnet. Gelegentlich wurden feuchte Einpackungen, warme Bäder etc. verwandt. Verdünnten Whiskey und Stout betrachtet Verf. offenbar nicht als Sedativa. In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion waren die Meinungen sehr geteilt (Journ. of ment. sc. Jan. 1900).

Aus den zehn Jahresberichten des Asylums Committee of the London County Council ergibt sich, dass von den innerhalb der letzten vier Jahre (1895—1898) als geheilt entlassenen Geisteskranken $20\frac{1}{2}$ pCt. bereits bis zum 31. März 1899 wegen **Rückfalls** wieder aufgenommen werden mussten. Bei $13\frac{1}{2}$ pCt. trat der Rückfall bereits im ersten Jahr nach der Entlassung ein (ibidem).

H. Fischer teilt einen Fall von Gangrän der Weichteile und des Knochens beider Füße bei einem Paralytiker mit, in welchem die von Stumpf-Werneck empfohlene **Thonbehandlung** (reichliches Aufstreuen von Argilla) eine glänzende Heilung der gangränösen Teile herbeiführte. (Münch. Med. Wochenschr. 1899.)

Winternitz jun. hat in der Mering'schen Poliklinik festgestellt, dass unter dem Einfluss **heisser Bäder** die Wärmebildung und der Kohlenstoffumsatz sehr erheblich steigt. (Klin. Jahrb. 1899.)

Aspirin, ein Derivat der Salicylsäure, welches vor der letzteren den Vorzug hat, keine Magenstörungen hervorzurufen und besser zu schmecken, wird neuerdings auch gegen tabische Schmerzen und Neuralgien empfohlen. Die Dosis beträgt 1 g, mit Zucker in einem Esslöffel Wasser. (Witthauer, Therap. Monatsh., 1899, No. 6; Weil, Allg. Med. Centralztg., 13. Januar 1900).

Buchanzeigen.

Obersteiner, H.: Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. VI. Heft. Leipzig 1899, Franz Deuticke.

Das neue Heft, mit acht Tafeln und sechs Abbildungen im Texte ausgestattet, bietet in sechs schätzenswerten Abhandlungen viel Interessantes.

1. Spitzer, Alexander: Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Beitrag zur Kenntnis des hinteren Längsbündels.

Bei 34-jährigem Tuberkulösem: anfangs Deviation der Augen und des Kopfes nach rechts, Schwindel beim Kopfdrehen nach links. Später habituelle Senkung und mässige Linkswendung des Kopfes, Schwindelgefühle, Nausea bei Erheben und Hintenwärtsneigen des Kopfes. Keine Hirndruckercheinungen. Befund: vornehmlich linksseitiger, scharf begrenzter, überhassel-nussgrosser Solitär tuberkel im dorsalen Haubenteil Auf- und absteigende Degenerationen. Die ausführlich wiedergegebenen Befunde und Untersuchungen Anderer veranlassen Verf., im hinteren Längsbündel den „motorischen Schenkel eines zur räumlichen Orientierung dienenden Reflexbogens“ zu sehen, dessen Centren Hinterstrangkern, Deiters'scher Kern, Mittel- und Zwischenhirn darstellen und der zu den Vorderhornzellen des Halsmarkes und den Augenmuskelkernen Impulse abgibt und so mit beiträgt, uns die Orientierung im Raume zu ermöglichen, dem „Aufbau unserer extensiv geordneten Vorstellungswelt“ dient.

2. Zappert, Julius: Ueber Wurzel- und Zellveränderungen im Centralnervensystem des Kindes.

Zappert berichtet über 140 früher und neu untersuchte kindliche Rückenmarke (auch Teile der Medulla oblongata und motorische Hirnnerven wurden untersucht) und kommt in der Hauptsache zu folgenden interessanten Ergebnissen: 1. Im Rückenmark von Kindern aus den ersten zwei Jahren sind Degenerationen der intraspinalen Anteile der vorderen Wurzeln ein recht häufiger Befund, z. T. physiologische Verhältnisse darstellend, z. T. jedenfalls krankhafte. 2. Aehnliche Veränderungen zeigen öfters die motorischen Hirnnervenwurzeln, namentlich Nn. III, V mot., VI, XI und ebenso die von den Clarke'schen Säulen ausgehenden, zur Kleinhirnhirnenstrangbahn ziehenden Fasern. 3. Die hinteren Wurzeln zeigen weniger häufig und intensiv als die vorderen solche Degenerationen, in seltenen Fällen sind auch die motorischen Vorderhornzellen alteriert.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VII. Heft 8.

17

3. Neurath, Rudolf: Beitrag zur postinfectiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems (Neurogliosis gangliocellularis diffusa). S. 131 ff.

Mikroskopische Untersuchung einer bei einem an scarlatinöser Nephritis unter terminal hemiplegischen Erscheinungen verstorbenen Knaben gefundenen diffusen und disseminierten Hirnsklerose: Dichtes Gliagewebe und eigenartige, Ganglienzellen ähnliche Zellen mit glasig-hyalinem Protoplasma, mehrfach geteiltem Kern und Fortsätzen fanden sich in knorpel-harten Herden und auch diffus zerstreut in scheinbar sonst normalem Gewebe.

4. Schuzo Kure: Die normale und pathologische Structur der Zellen an der cerebralen Wurzel des N. trigeminus, die Kreuzungsfrage der letzteren und der motorischen Trigeminiwurzel. S. 158 ff.

Experimentelle Untersuchungen am Kaninchen. Wesentliche Ergebnisse: Zellen an der cerebralen Wurzel und gewisse Zellen im Locus coeruleus haben eigenartigen Charakter (ähnlich den Spinalganglienzellen) und demgemäss wohl auch bestimmte andere Function (als der motorische Kern). Die diesen Zellen zugehörigen centralen und die motorischen Wurzelfasern kreuzen sich nicht.

5. Pineles, Friedrich: Zur Lehre von den Functionen des Kleinhirns. S. 182 f.

Interessante im Anschluss an klinische Beobachtungen gegebene Erörterungen über die Beziehungen des Kleinhirns zur Motilität, des Kleinhirns und der Bindearme zu Chorea- und Athetose-Bewegungen (bei halbseitigen Paresen), in denen Pineles Ausfallserscheinungen sieht, bedingt durch Bindearm- bzw. Kleinhirnläsion.

6. Zappert, Julius und Hitschmann, Fritz: Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. S. 225 ff.

Ausführliche Beschreibung einer Art Hydromikrocephalus, der sich bei einem 11 Tage alten, nicht auffälligen Kinde fand. Verf. legen die Anfänge der interessanten Missbildung — die Stammganglien fehlten — bis vor den dritten Intrauterinmonat zurück.

H. Pfister (Freiburg i./Br.)

C. Moell (Lichtenberg): Die Geistesstörungen im bürgerlichen Gesetzbuche und in der Civilprocessordnung vom 20. Mai 1899. Berlin 1899. Aug. Hirschwald, 47 Seiten.

Moell bespricht vom psychiatrischen Standpunkte aus die verschiedenen geänderten Bestimmungen über die Entmündigung infolge Geistesstörung nach dem bürgerlichen Gesetzbuche und der geänderten Civilprocessordnung, indem er die Entwicklung erwähnt, die die einzelnen Bestimmungen während der Beratung durchgemacht haben, und weist auch auf Quellen, Erklärungen und Motive aus der Literatur sowohl von juristischen als auch medicinischen Autoren hin.

Der erste Punkt betrifft die Entmündigung wegen Geisteskrankheit und Geistesschwäche und die Frage, ob jemand seine Angelegenheiten infolge Geisteskrankheit etc. nicht zu besorgen vermöge. Verf. bespricht den Unterschied zwischen Krankheit und Schwäche und weist nach, was speciell unter letzterer Bezeichnung nicht verstanden werden soll — nämlich nicht eine von der ärztlichen Erfahrung nach Entstehung, Symptomen und Ausgang abgegrenzte Gruppe, sondern dass diese zwei Ausdrücke nur von der Beziehung zur Geschäftsfähigkeit ausgehend geschaffen sind — sie seien juristische Aequivalente der zwei im Gesetze gebildeten Gruppen: der Minderjährigen bis zu sieben Jahren (Kinder) und der von 7 bis 21 Jahren.

Der zweite Punkt betrifft die Geschäftsunfähigkeit desjenigen, der sich in einem die freie Willensbestimmung ausschliessenden dauernden Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befindet (§ 104, 2) — dieser Paragraph kommt also nicht für Entmündigte, sondern für die Handlungen eines Geistesgestörten in Betracht — während § 105 die Frage regelt, ob eine einzelne bestimmte Willenserklärung in

einem Zustande der Bewusstlosigkeit oder der vorübergehenden Störung der Geistesthätigkeit abgegeben wurde, so dass die Erklärung als bewusst, gewollt und rechtlich wirksam nicht angesehen werden kann.

Drittens wird der § 1910 Abs. 2 besprochen, der von der Pflegschaft handelt, und insbesondere der letzte Absatz (3): Die Pflegschaft darf nur mit Einwilligung des Gebrechlichen angeordnet werden, es sei denn, dass eine Verständigung mit ihm nicht möglich ist.

Viertens behandelt Moeli die Entmündigung wegen Trunksucht — d. h. eines krankhaften Zustandes der unwiderstehlichen Sucht zum dauernden oder periodisch wiederkehrenden übermässigen Genuss berauschender Getränke und diejenige wegen Verschwendung, beides Facta, die bisher nicht bestanden — also eine vollständige Neuerung darstellen.

Es folgt fünftens § 832, der von der Haftpflicht derjenigen handelt, die körperlich oder geistig kranke, der Beaufsichtigung bedürftige Individuen nicht genügend zurückhalten und bewachen, so dass Dritten Schaden zugefügt wird. Die Ersatzpflicht tritt aber nicht ein, wenn der Beaufsichtigende seiner Aufsichtspflicht genügt hat oder wenn der Schaden auch bei gehöriger Aufsichtsführung entstanden sein würde. Dieser ebenfalls neue Paragraph betrifft z. B. die Fälle, in denen ein ruhiger, unter Begleitung eines Wärters ausgehender Epileptiker oder Paranoiker plötzlich ausserhalb der Anstalt mit Polizei und Fremden infolge Tobsucht resp. Erregung in Conflict gerät.

Im sechsten — letzten Abschnitt — bespricht Moeli die Bestimmungen über Nichtigkeit und Anfechtbarkeit der Ehe §§ 1325, 1331, 1333, 1337 und 1569.

Die kurze Schrift, in Vortragsform abgefasst, umfasst also die hauptsächlichsten Punkte der neuen Gesetzgebung und sei aufs wärmste empfohlen. Wir können mit dem Verf. voll übereinstimmen, dass wir in der neuen Fassung des Gesetzes eine grosse Vorsicht in der rechtlichen Behandlung Geisteskranker walten sehen und in dem Bestreben, die rechtlichen Wirkungen der psychischen Leiden möglichst abzustufen, einen Zug des Gesetzes begrüßen können, der allgemein und insbesondere bei den diesen Kranken sich widmenden Aerzten Anerkennung finden muss.

Adolf Passow (Hannover).

Springfeld. Die Rechte und Pflichten der Unternehmer von Privatkranken-, Privatentbindungs- und Privatirrenanstalten. (§ 30, R.-G.-O.) Berlin 1898. Richard Schoetz.

Vorliegendes Werkchen, von einem Fachmann geschrieben, der es versteht, trockene Gesetzesvorschriften in anziehender und leicht fasslicher Form darzubieten, ist, wie der Verfasser im Vorworte sagt, aus dem persönlichen Bedürfnisse heraus aus Handakten entstanden. So trägt es auch alle Vorzüge des Ursprünglichen und Zeitgemässen an sich und bietet in der Form eines kleinen Nachschlagebuches jedem Interessenten rasche Belehrung. Das Buch zerfällt in einen allgemeinen und speciellen Teil und giebt im Anhange Reichs- und Ministerialerlässe, die sich mit dieser Materie beschäftigen, wieder. — Der allgemeine Teil giebt in fünf Kapiteln eine kurze historische Uebersicht über die Entwicklung der Rechtsverhältnisse der Unternehmer, über die Erteilung der Concessionen (die gesetzlichen Voraussetzungen der Versagung und das Verfahren der Concessionsertheilung); die Ausübung der Concession; den Verlust der Concession; Straf- und Zwangsbefugnisse der Behörden.

Im speciellen Teile spricht der Verf.:

1. Von den besonderen Berufspflichten der Unternehmer von Privatkranken- und Entbindungs-Anstalten.
2. Von den besonderen Berufspflichten der Unternehmer von Privatirrenanstalten.
3. Von der Beaufsichtigung der Anstalten.

Die Lectüre dieses Buches kann durch ein Referat in keiner Weise ersetzt werden. Wir empfehlen dasselbe angelegentlich. Es ist mit freiem, den Unternehmern wohlwollendem Geiste geschrieben, frei von jedem

Bürokratismus. Besonders hinweisen möchten wir auf den Abschnitt über „besondere Berufspflichten der Unternehmer von Privatirrenanstalten“. Die einschlägigen Gesetze sind den Psychiatern wenig günstig; die Freiheit der Aufnahmen, die im Interesse der Kranken gelegen ist, ist immer noch zu sehr beschränkt. Zuwiderhandlungen gegen die betreffenden Vorschriften, die angeblich Missbräuche, wie sie durch die Aufdeckung der widerwärtigen Zustände bei den Mariabergern ans Tageslicht gelangten, verhüten sollen, leider aber den ganzen Stand treffen statt der einzelnen, die gegen ärztliches Wissen und ärztliche Humanität verstossen, werden so streng geahndet, dass wir allen Beteiligten jenen Absatz (Seite 86 u. ff.) ganz besonders zu eingehendem Studium empfehlen. Dasselbe liegt, wie der Verf. sehr richtig sagt, im eigensten Interesse jedes Unternehmers.

Mit einem Anhang (III. Teil) der früheren wichtige Erlasse über Anlage, Bau etc. enthält, schliesst der Verf. seine belehrenden Ausführungen.

Friedländer (Frankfurt a. M.)

Gebhardt, Walther, Die mikrophotographische Aufnahme gefärbter Präparate. München 1899.

Die vorliegende Abhandlung bezieht sich im wesentlichen auf die Photographie gefärbter Objecte und der hierbei anzuwendenden Lichtfilter. Sie berücksichtigt in ausführlicher Weise die Schwierigkeiten, welche der Anwendung passender Filter bei den verschiedenartig gefärbten Präparaten noch immer entgegenstehen. Ref. kann namentlich die grossen Vorzüge des Zetnow'schen Filters, die auch in dieser Arbeit hervorgehoben werden, aus eigener Erfahrung durchaus bestätigen; für blaue und violette Farben, wie sie bei Präparaten aus dem Gebiete des Centralnervensystems vorwiegend Verwendung finden, ist dieser Filter völlig ausreichend. Auch die grossen Vorzüge der orthochromatischen Perutz-Platten bei Wiedergabe gefärbter Objecte kann Ref. nur bestätigen.

Sander (Frankfurt a. M.)

Pfister, Herm., Ueber die occipitale Region und das Studium der Grosshirnoberfläche. Stuttgart, Ferd. Enke, 1899.

Verf. hat an 175 kindlichen Gehirnen die Furchung des Occipitallappens studiert und damit eine wesentliche Lücke in unseren Kenntnissen von der Hirnoberfläche auszufüllen gesucht. Aus den Ergebnissen des ersten Teiles „Ueber die occipitale Region“ ist folgendes hervorzuheben: Der Sulcus occipitalis anterior und Sulcus occipitalis lateralis haben stets einen selbständigen und typischen Verlauf. Das Zusammenfliessen zweier Furchen wird mit zunehmendem Lebensalter seltener, die Modellierung der Hirnoberfläche ist noch längere Zeit nach der Geburt Veränderungen unterworfen und erstreckt sich weit über den ersten Lebensmonat, ja über das erste Quartal hinaus, anfangs vorhandene Furchungsconfluxe können daher noch später durch Emporwachsen von Brüchen zum Verschwinden kommen. Im zweiten Teil „Ueber das Studium der Grosshirnoberfläche“ beschreibt der Verf. drei Gehirne mit besonders stark variierender Furchenbildung der Occipitalgegend, bedingt durch extreme Lappenproportionen der benachbarten Teile. Er weist nach, dass diese extremen Hirntypen nichts Pathologisches darstellen, sondern nur die Ausdrücke der „Individualität“ sind, d. h. der Fähigkeit des Grosshirns, in den Grössenproportionen seiner einzelnen Teile zu variieren. Diese Schwankungen in den relativen Dimensionen der einzelnen Hirnregionen sind ihrerseits auf die Gestaltung der Oberflächenfurchung von bestimmendem Einfluss. (Der Arbeit sind Zeichnungen beigegeben, welche die individuellen Verschiedenheiten der Oberflächenfurchung demonstrieren sollen.)

Sander (Frankfurt a. M.)

Wentz, Die Tätigkeit des praktischen Arztes bei Psychosen. München 1899.

Das kleine Schriftchen bringt die Wiedergabe eines Vortrages des Verf. über den heutigen Stand der Diagnostik und Therapie der Geistesstörungen, soweit sie für den praktischen Arzt Interesse haben, und soll

wohl seinerseits dazu beitragen, die Scheu vor der Irrenanstalt, die noch immer bei zahlreichen Aerzten vorhanden ist, zu zerstreuen

Sander (Frankfurt a. M.)

Schürmayer, Der heutige Stand und die Fortschritte der Technik der Röntgen-Photographie. München 1899.

Behandelt den gegenwärtigen Stand der Röntgen-Photographie mit besonderer Berücksichtigung der technischen Hilfsmittel. In der Schlussbetrachtung warnt der Verf. besonders vor einer Ueberschätzung des durch das Photogramm gewonnenen Bildes, das den ungeübten Beobachter leicht zu Trugschlüssen veranlasst.

Sander (Frankfurt a. M.)

P. Daude (Berlin). Das Entmündigungsverfahren gegen Geistes- kranke, Geistesschwache, Verschwender und Trunksüchtige. Berlin 1899. H. W. Müller. 151 Seiten.

Daude giebt in Vorliegendem eine Neubearbeitung seines vor 17 Jahren erschienenen Buches heraus, weil, wie Verf. im Vorwort ausführt, das Entmündigungsverfahren, wie es bisher nach der Civilprocessordnung vom 30. Januar 1877 geregelt war, durch das Gesetz vom 17. Mai 1898, betreffend Aenderungen der Civilprocessordnung, mannigfache Modifikationen erlitten hat, die hauptsächlich mit dem Bürgerlichen Gesetzbuche zusammenhängen und namentlich darauf abzielen, die bisherigen Bestimmungen den familienrechtlichen Vorschriften des Bürgerlichen Gesetzbuches anzupassen, ausserdem aber für die der Civilprocessordnung bisher unbekannte Entmündigung wegen Geistesschwäche und wegen Trunksucht das Verfahren zu regeln. Ausserdem sind die verschiedenen Bestimmungen, welche eingetretene Missstände beseitigen und besonders eine stärkere Gewähr gegen Fehlsprüche bei der Entmündigung wegen Geisteskrankheit schaffen sollen, ausführlich besprochen und erklärt. In dem Anhang finden sich die neuen Gesetze resp. Bestimmungen und acht Musterbeispiele für die verschiedenen Arten der Anträge auf Entmündigungen, Anfechtungsklagen, Wiederaufhebung u. s. f.

Bei der jetzigen Hochflut von Monographien und Abhandlungen, die diesen Punkt betreffen, ist das vorliegende Buch aus der Feder des bekannten Berliner Juristen nur mit Freuden zu begrüßen. Es sei darum auf's wärmste empfohlen.

Adolf Passow (Hannover).

Zum Andenken an Ludwig Meyer.

Am 8. Februar ist in Ludwig Meyer einer von den Männern heimgegangen, welche in Deutschland den Aufbau der modernen Psychiatrie in wissenschaftlicher und praktischer Beziehung bewerkstelligt haben. Er war es, welcher die pathologisch-anatomische Forschungsmethode und Denkweise während der zweiten Hälfte der fünfziger Jahre in die Psychiatrie eingeführt hat, eine Methode, die dann unter der werththätigen Mitarbeit Westphal's, Gudden's und Meynert's die ätiologische und klinisch-symptomatologische Forschungsmethode Griesinger's in fruchtbringendster Weise ergänzte. Seine Arbeiten über die progressive Paralyse stellen den Ausgangspunkt für alle späteren methodischen Forschungen auf diesem Gebiete dar. In seinen craniologischen Studien hat Ludwig Meyer es verstanden, die Arbeit des Anatomen mit derjenigen des Ethnographen und Biologen in feinsinnigster Weise zu vereinigen. Von seinen klinischen Abhandlungen möchte ich hier nur die Studie über das circuläre Irresein hervorheben, welche ein Meisterstück abgerundeter plastischer Darstellung ist.

Was ihn aber weit über den engeren Kreis der wissenschaftlichen Gemeinde emporhebt, ist seine praktische Wirksamkeit als Reformator unseres deutschen Irrenwesens. Es widerstrebt mir, auf die unerquicklichen, mit Leidenschaft und Verbitterung geführten Kämpfe einzugehen, welche die psychiatrischen Reformer der fünfziger und sechziger Jahre mit überlebten Anschauungen in ärztlichen Fachkreisen, mit Vorurteilen und übel angebrachter Sparsamkeit der Verwaltungsbehörden auszufechten hatten. Diese Kämpfe besitzen heute nur noch historisches Interesse, da die von Ludwig Meyer und seinen Mitkämpfern vertretenen Anschauungen, welche aus der wissenschaftlich vertieften und gereinigten Erkenntnis der Geistesstörungen heraus die Behandlung der Geisteskranken von Grund auf umgestalteten, gegenwärtig allgemeine Geltung gewonnen haben. Sie mussten aber wenigstens erwähnt werden, um der Summe von rastloser, trotz aller Anfeindungen und Widerstände unbeirrter Arbeit auch bei dem jüngeren Geschlechte die verdiente Anerkennung zu verschaffen.

Ich will mich mit diesen kurzen Bemerkungen über die reiche Lebensarbeit meines dahingegangenen Lehrers begnügen. Es wird an anderer Stelle von berufener Feder sein Lebensbild ausführlich gezeichnet werden. Wohl aber ist es mir ein inneres Bedürfnis, mit wenigen Strichen die Persönlichkeit des Mannes zu zeichnen, welcher mich vor 23 Jahren in die Psychiatrie eingeführt hat. L. Meyer stand damals auf der Höhe seiner Schaffenskraft. Die Erinnerungen an die machtvolle, harmonische Persönlichkeit sind in meiner Seele durch das Gefühl tiefster Dankbarkeit fest verankert. Ich sehe ihn im Geiste vor mir, den grossen breitschultrigen Mann mit dem mächtigen Kopf, den ernsten, ausdrucksvollen Zügen, dem gütigen, klaren Blick! Seine Haltung, sein Gang, seine Bewegungen und seine Sprache hatten etwas Gemessenes, fast Feierliches, so dass wir Jüngeren mit einer gewissen Scheu und Ehrfurcht ihm entgegentraten. Die Befangenheit wich erst, nachdem man einen Blick in das tiefe, reiche Gemüt des Mannes gethan hatte, dem nichts Menschliches fremd war. Jedem, dem es vergönnt war, unter seiner Leitung im Anstaltsdienste und in der wissenschaftlichen Arbeit thätig zu sein, trat völlig in den Bannkreis seiner mächtvollen Persönlichkeit. Ein mit der umfassendsten Allgemeinbildung vereinigt tiefgründiges ärztliches Wissen und das lebendigste Interesse an allen wirtschaftlichen und politischen Fragen, welche die Zeit beherrschten, verbanden sich mit einem ausgesprochenen Drang der Mitteilung. Auf den täglichen Conferenzen und den gemeinsamen Anstaltsvisiten bot er uns Jüngeren aus dem unerschöpflichen Schatze seiner praktischen Erfahrung die reichste Belehrung, besprach die wissenschaftlichen Probleme, stellte uns Aufgaben und lehrte uns vor allem die engen Zusammenhänge psychischer und somatischer Krankheitserscheinungen, die Wechselwirkung zwischen peripherer und centraler Nerventhätigkeit in jedem einzelnen Krankheitsfalle aufsuchen. Am liebsten verweilte er bei seinen pathologisch-anatomischen und craniologischen Studien. Die Belehrung, die wir am Sectionstische von ihm empfangen, war für uns der Anstoss zu eigener anatomischer Arbeit. Nie werde ich es vergessen, mit welcher Geduld und Nachsicht er die mikroskopischen Arbeiten prüfte und immer bereit war, helfend einzugreifen, wenn das eigene Urteil und die eigene Erfahrung zur Deutung eines Befundes nicht ausreichte. Er war uns allen ein leuchtendes Vorbild im Umgange mit Kranken und in der Leitung der Ver-

waltungsgeschäfte. Wenn L. Meyer im angeregten Gespräche auf der Visite durch die Krankenräume schritt, so konnte der Uneingeweihte glauben, dass er am Einzelnen achtlos vorüberginge. Dabei schweifte aber sein Auge überall umher. Mit einem untrüglichen Blicke bemerkte er jede Veränderung in dem äusseren Gebahren eines Kranken, unterbrach sein Gespräch und erörterte den Fall im Krankenexamen, erläuterte die eingetretene Zustandsänderung und gab knappe und klare Anordnungen über die therapeutischen Massregeln. Das Pflegepersonal verehrte in L. Meyer den strengen, aber gerechten und wohlwollenden Herrn, welcher fortdauernd bemüht war, die materielle Lage und sociale Stellung des Pflegepersonals zu heben. Sein Verkehr mit dem Letzteren war geradezu vorbildlich in der ruhigen, bestimmten, leidenschaftslosen Art der Zurechtweisung. Ich habe L. Meyer nur ein einziges Mal zornig gesehen und zwar in einem heftigen und gerechten Zorn, als ein Wärter einen Kranken misshandelt hatte. Es fehlte nicht viel, so hätte der leidenschaftlich erregte Mann den trotzig und frech dastehenden Wärter eigenhändig zur Thüre hinaus befördert; der Mensch retirierte indessen schon von selbst in grösster Eile. Es war eine aufregende Scene, die L. Meyer sichtlich angegriffen hatte. Die nachhaltige Wirkung auf das gesamte Wartepersonal war aber unverkennbar.

Ich füge noch einige Bemerkungen über Ludwig Meyer als Lehrer hinzu.

Noch jetzt bewahre ich kurze Aufzeichnungen aus seinem theoretischen Colleg der Psychiatrie. Ich habe noch oft in späteren Jahren darin gelesen und war jedesmal auf's Neue von der Fülle treffender Bemerkungen über Systematik und Nosologie angezogen. Alle jene Schwierigkeiten, denen wir noch heute nach beiden Richtungen hin auf Schritt und Tritt begegnen, hat er in klarer und bestimmter Weise dargelegt und uns gelehrt, die alte psychologisch-klinische Methode nur dann zu verlassen, wenn neue gesicherte That-sachen eine Wandelung des Krankheitsbegriffs und eine Umschmelzung der Krankheitsbilder rechtfertigten. Er war dabei der Ueberzeugung, dass ein solcher Fortschritt durch die klinisch-descriptive Methode allein nicht bewirkt werde. Er sah vorausschauend den Tag kommen, an dem uns die neueren Methoden der ätiologischen Forschung, die histo-chemischen und anderweitigen Untersuchungen, sowie die verfeinerte mikroskopische Technik einen tieferen Einblick in die Entstehungsbedingungen und in die pathologischen Vorgänge bei den Psychosen eröffnen würden.

In der Klinik untersuchte er die Fälle vor den Zuhörern in sorgfältigster Weise und knüpfte an die einzelne Beobachtung abgerundete und formvollendete Vorträge, in welchen er den aktuellen Stand des behandelten Themas erschöpfend erklärte. Der Hörer wurde so in die Lage gesetzt, im Anschluss an das einzelne, sich seinem Gedächtnis fest einprägende klinische Beispiel seinem Wissenskreise die ganze zugehörige Kette klinischer Einzelthatsachen anzugliedern. Dauernd ist mir in der Erinnerung geblieben das Krankheitsbild eines epileptischen Schulmeisters, welcher während eines protrahierten Dämmerzustandes der Klinik vorgestellt wurde. L. Meyer trug bei dieser Gelegenheit alle verschiedenen Abstufungen der epileptischen Bewusstseinsstörungen seinen Hörern vor und flocht dann andere Beispiele in die Schilderung ein, die er mit wenigen, scharfen Umrissen skizzierte. Er entwarf in dieser Weise seinen Hörern ein abgeschlossenes Gemälde des psychisch-epileptischen Krankheitszu-

standes und war dabei bemüht, ihnen die praktische, insbesondere die forensische Bedeutsamkeit dieser Krankheitszustände vor Augen zu führen.

Die allgemeine Liebe und Verehrung, welche L. Meyer bei seinen Schülern im Laufe seiner 34jährigen akademischen Wirksamkeit sich erworben hatte, gab sich in schönster Weise kund an den beiden Festtagen zur Feier seines 25jährigen Professorenjubiläums im Jahre 1891 und an seinem 70. Geburtstage am 27. December 1897, den Festtagen, welche er im Kreise seiner Familie, seiner Freunde und seiner Schüler beging. Ich war zum letzten Male bei dieser Geburtstagsfeier mit dem verehrten Manne in seinem gastlichen Heim, in seinem Familienkreise zusammen und frischten wir alte Erinnerungen auf. Ich fand L. Meyer sehr gealtert, die mächtige Gestalt von der Last der Jahre gebeugt, jedoch die geistige Kraft ungebrochen. Welch' hohen Genuss bereitete es mir, am Vorabend der Geburtstagsfeier in langem, vertrauten Gesprächen ihn aus alten Tagen erzählen zu hören. Am liebsten verweilte er in seinen Erinnerungen bei dem Ausgangspunkte seiner Lebensarbeit, den mühseligen, entbehrungsvollen Tagen in der Charité, in welchen ein erfrischender, lebendiger Zug geläuterter naturwissenschaftlicher Erkenntnis die Medicin erfüllte und eine frohe, arbeitsfreudige Schar junger Gesellen sich im eifrigsten Wettbewerbe in der wissenschaftlichen Arena tummelte. Nie ist mir das Meminisse juvat so klar zum Bewusstsein gekommen als in diesen Stunden der Rückschau.

Zum letzten Male sah ich L. Meyer im vorigen Sommer an den Gestaden des Bodensees. Ein Schweizer Ferienaufenthalt hatte ihn erfrischt und gestärkt. Wir konnten nur flüchtige Grüsse tauschen, da er heimwärts eilte. In diesem Winter vermehrten sich seine Leiden, sodass der Tod als befreiende Erlösung gelten musste. Ehre seinem Andenken!

Binswanger (Jena).

Personalien und Tages-Nachrichten.

Dr. Mondino ist zum ordentlichen Professor der Psychiatrie in Pavia ernannt.

Zum Direktor des städtischen psychiatrischen Krankenhauses in Odessa ist der Professor der Psychiatrie an der Charkower Universität, Dr. J. Orschanski, gewählt worden.

Nach einer Mitteilung des Berl. Tagbl. sind Bestrebungen im Gang, die Unfallversicherungspflicht auf diejenigen Geisteskranken auszudehnen, die in Anstalten regelmässig mit versicherungspflichtigen Arbeiten beschäftigt werden. Ebendasselbst wird die Ausdehnung der Versicherungspflicht auf das Wartepersonal der Anstalten angeregt, welche bekanntlich bereits 1896 auf dem deutschen Irrenärztag zu Heidelberg als wünschenswert bezeichnet wurde. Bis jetzt steht ein Anspruch auf dauernde Fürsorge nur dem in Beamtenstellung befindlichen Personal der Staatsanstalt zu.

Prof. Sgobbo giebt vom 1. Okt. 1899 eine neue Zeitschrift unter dem Titel *Giornale di Elettività medica* heraus. Der Jahrgang umfasst 6 Hefte und kostet 4 Lire.

Ein internationaler Congress für medicinische Electrologie und Radiologie wird in Paris vom 27. Juli. bis 1. August 1900 tagen. Anmeldungen und Anfragen sind an Prof. Doumer, Lille, rue Nicolas Leblanc, zu richten.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Aus dem Laboratorium der Kgl. sächsischen Heil- und Pflegeanstalt
Zschadras b. Colditz.

Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen.

Von

Dr. OTTO HÖSEL

Anstaltsoberarzt.

(Mit 11 Abbildungen im Text und einer Tabelle.)

Im Anschluss an meinen ersten Beitrag¹⁾ zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen gebe ich in den folgenden Zeilen die Beschreibung und die epikritische Würdigung des Markscheidengehaltes eines Embryo etwa aus dem sechsten Monat intrauteriner Entwicklung.

Ich betone dabei, wie ich dies bereits in der diesen Gegenstand behandelnden ersten Arbeit that, dass der markhaltige Befund an den Markscheiden der Nervenfasern sich lediglich auf das von mir beschriebene Material bezieht, dass also zur Feststellung des Markgehaltes einer bestimmten Entwicklungsperiode überhaupt noch weitere ergänzende, beziehentlich corrigierende Untersuchungen angestellt werden müssen. Bei der Schwierigkeit der Materie betrachte ich meine Untersuchungen noch nicht als abgeschlossen, sondern nur als Grundlage für weitere umfassende Studien über das Gebiet. Erst dann ist zu erhoffen, dass für jede bestimmte Entwicklungsperiode auch ein bestimmter Markscheidengehalt wird aufzufinden und zu constatieren sein. Die intra- und extrauterine Entwicklung eines Lebewesens überhaupt ist ja eine allmähliche, man wird infolgedessen erwarten dürfen, dass der Markgehalt der Markscheiden in zeitlich näher aneinanderliegenden Entwicklungsphasen auch wird Uebergänge aufweisen müssen. Durch die angewandte Methode der Vergleichung ontogenetischer Entwicklungsreihen kann man daher nur die grossen Unterschiede weiter auseinander liegender Zeiträume der Entwicklung feststellen. Das Studium der Zwischenglieder wird Schwankungen im Markgehalt geben und damit Anlass zu Controversen zwischen den Einzelbeobachtern. Umso notwendiger wird deshalb die Forderung, dass ein möglichst grosses Material von verschiedenen Seiten bearbeitet wird. Dass dann die Flechsig'sche Methode, deren Wert für das anatomische Studium des Centralnerven-

¹⁾ siehe diese Monatsschrift, Bd. VI, Heft 3.

systems wohl ausser allem Zweifel steht, auch in physiologischer und psychologischer Beziehung bei der Vergleichung der anatomischen Einzelbefunde ontogenetischer Reihen überaus wichtig werden wird, ist nur noch eine Frage der Zeit. Einen bescheidenen Anfang hierzu sollen meine Untersuchungen darstellen.

Ich gehe nun über zur Beschreibung des anatomischen Materials.

4. Embryo 6 (No. 12) und 7 (No. 1).

A. Rückenmark (Schnitte durch das Halsmark. Pl. 1). Fig. 1.

1. Der rechte Pyramidenvorderstrang fehlt, der linke ist marklos. Auf der rechten Seite treten die markhaltigen Fasern der Grundbündel bis an die Peripherie des Sulcus long. ant., auf der linken Seite dagegen befindet sich am Fissurenteil ein markscheidenloses Feld.

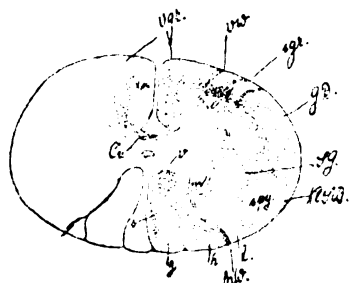


Fig. 1.

Embryo No. 1.
Anfang des 6. Monats.
Schnitt durch das Halsmark.
Platte 1, 1.

vgr = Vorderstranggrundbündel. sgr = Seitenstranggrundbündel. vpy und spy = Pyramidenvorderstrang und Pyramidenseitenstrang. vw = vordere Wurzelfasern. KLSB = Kleinhirnseitenstrangbahn. GB = Gowers'sches Bündel. SG = seitliche Grenzschiebt. s = erstes System der mittleren Wurzelzone. g = medianer Teil der medialen Wurzelzone. h = lateraler Teil derselben. v = vordere Wurzelzone. m = zweites System der mittleren Wurzelzone. l = laterale Wurzelzone. Cv = vordere Commissur. hW = hintere Wurzelfasern.

2. Die Grundbündel der Vorderstränge sind beiderseits kräftig gefärbt, erscheinen gegenüber dem vorhergehenden Gehirn¹⁾ an Zahl aber nicht vermehrt.

3. Ebenso kräftig gefärbte und dicht gelagerte Markscheidenquerschnitte zeigen die Grundbündel des Seitenstrangs, die aber in grösserer Anzahl auftreten, als im Gehirn aus dem fünften Monat.

4. Nur die Randzone der Seitenstränge (Gowers'sches Bündel) ist lichter, hat aber schon sehr viel markhaltige Fasern.

5. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist ebenfalls markhaltig, an Farbenton und Faserdichte gleich der Randzone der Seitenstränge.

6. Die seitliche Grenzschiebt zeigt ebenfalls markhaltige Fasern, aber noch weniger als die Randzone; ein Teil ist noch marklos.

7. Beide Pyramidenseitenstränge sind vollständig marklos.

8. Die „vordere Wurzelzone der Hinterstränge“ v.

9. Das „zweite System der mittleren Wurzelzone“ m sind gleichmässig intensiv gefärbt und zeigen gleichen und schon sehr ausgedehnten markhaltigen Fasergehalt. Farbenton und Faserdichte entsprechen den Verhältnissen der Seitenstranggrundbündel.

¹⁾ Vergl. die Figuren der ersten Arbeit in Bd. VI Heft 3 dieser Monatsschrift.

10. Das „erste System der mittleren Wurzelzone“ s ist ebenfalls markhaltig, jedoch zeigt es schwächeren Farbenton und Faserdichte, als die Seitenstranggrundbündel.

11. Der „mediane Teil der medialen Wurzelzone g“ ist fast marklos.

12. Der laterale Teil der medialen Wurzelzone h ist markhaltig und zeigt sich nach Farbenton und Faserzahl auf der Entwicklungshöhe, wie das erste System der mittleren Wurzelzone s.

13. Die „laterale Wurzelzone l“ ist marklos.

14. Die vorderen Wurzeln zeigen deutlich und in grosser Zahl markhaltige Fasern. Dieselben treten in die Vorderhörner und splitteln sich in der vorderen medialen, jedoch auch in der seitlich hinteren und vorderen Kerngruppe des Vorderhorns auf.

15. Von den hinteren Wurzeln sind weniger markhaltig. Es sind wenn ich die „Lenhossek“-sche Einteilung zu Grunde lege — besonders diejenigen, die in den Clarke'schen Säulen und im „Vorderhorn“ (Kölliker's Reflexcollateralen) ihre Endigung finden. Dagegen sehe ich keine von denen markhaltig, die im Hinterhorn, in der Mittelzone des Hinterhorns und im gekreuzten Hinterhorn enden. Es sind an diesen Orten keine markhaltigen Fasern zu sehen.

Die markhaltigen hinteren Wurzeln treten am medialen Rand der lateralen Wurzelzone in den Burdach'schen Strang, von hier sieht man sie dann wieder in die Gegend der Clarke'schen Säulen treten, andernteils zeigt sich in den Vorderhörnern, in deren motorischen Kerngebieten ein deutlicher markhaltiger Faserfilz, der von hinten her und nicht durch die Aufspaltung der vorderen Wurzeln entsteht.

16. Die „vordere Commissur“ zeigt zahlreiche markhaltige Nervenfasern, die sich besonders in der medialen Kerngruppe des Vorderhorns aufsplitteln.

17. Die hintere Commissur ist vollkommen marklos.

18. Die Hinterhörner zeigen mit Ausnahme der Gegend der Clarke'schen Säulen keine markhaltigen Fasern.

19. In den Vorderhörnern verteilen sich die Fasern so, wie sie zum Teil schon beschrieben worden sind, besonders um die motorischen Kerngruppen, auffallend aber auch in der etwas nach hinten gelegenen Gegend, die zwischen der hinteren lateralen und vorderen medialen Kerngruppe liegt und nach Lenhossek besonders zur Aufspaltung der Vorderseitenstrangfasern und der Gower'schen Fasern dient.

20. Der Nervus accessorius zeigt zahlreiche Fasern mit dunklen Rändern, die zum Teil bis an die hintere laterale Zellgruppe des Vorderhorns zu verfolgen sind.

B. Medulla oblongata.

Schnitte durch die obere Pyramidenkreuzung (Pl. 4 u. 5). Fig. 2 u. 3.

21. Durch das Auftreten des Goll'schen Kerns verbreitert sich das Gebiet des Goll'schen Strangs. Dasselbe ist zum grössten Teil marklos.

22. Das markhaltige Terrain des Goll'schen Strangs, das „erste System der mittleren Wurzelzone s“ hat eine dreieckige Gestalt, deren Basis ventral liegt, deren Spitze, lang gestreckt, sich längs des Sulcus long. post. dorsalwärts begibt. Das Feld ist schon hier auffallend faserärmer geworden und am proximalen Ende der oberen Pyramidenkreuzung sind keine Fasern mehr vorhanden.

23. Der markhaltige Teil des Burdach'schen Strangs, die vordere Wurzelzone (v), das zweite System (m) der mittleren Wurzelzone und die schwachgefärbten Fasern des lateralen Teils der medialen Wurzelzone (h) bilden die Fasermasse des um die mediale Abteilung des Burdach'schen Kerns gruppierten Faserrings. Die Fasern sind zum grössten Teil kräftig gefärbt, stark an Zahl, verwischen sich aber, so dass ihre Abteilungen, aus denen sie entstanden sind, nicht mehr zu unterscheiden sind. In höheren Schnittebenen nimmt ihre Zahl allmählich ab.

24. *Fibrae arcuatae externae posteriores* sind nicht markhaltig.

25. An der Randpartie der Hinterhörner zeigen sich schon in beträchtlicher Anzahl markhaltige Faserquerschnitte der aufsteigenden Trigeminiwurzel, die allmählich an Zahl eine Zunahme erfahren.

26. In der Substantia gelatinosa des Hinterhorns sind ebenfalls feine markhaltige Fäserchen enthalten.

27. Die Kleinhirnseitenstrangbahn zeigt den Markgehalt, wie an tieferen Schnitten.

28. Die Vorderstranggrundbündel streben nach der Raphe und formieren sich zum hinteren Längsbündel. Die Zahl ihrer Fasern entspricht etwa der aus der vorhergehenden Entwicklungsperiode.

29. Die Faserquerschnitte der Seitenstranggrundbündel liegen in den distalen Abschnitten der oberen Pyramidenkreuzung noch der lateralen Begrenzung der Pyramiden an und erreichen noch die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn. Sie liegen also noch in der Nähe der Peripherie des Schnittes, zwischen Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn als Ganzes, ähnlich wie im oberen Rückenmark.

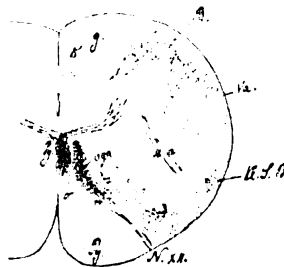


Fig. 2.

Embryo No. 1.

Anfang des 6. Monats.

Schnitt durch die obere

Pykreuzung.

Platte 4, 3.

g = markloser Teil des Goll'schen Stranges. s = erstes System der mittleren Wurzelzone. B = Burdach'scher Strang. Va = aufsteigende Trigeminiwurzel. KLSB = Kleinhirnseitenstrangbahn. vgr = Vorderstranggrundbündel. rs = raphealer Teil der Seitenstranggrundbündel. 1 = dorsolateraler Teil, 2 = mediodorsaler Teil der Seitenstranggrundbündel. 3 = Seitenstranggrundbündel zum vorderen Seitenstrangkern und Gowers'sches Bündel. Py = obere Pykreuzung. O = Beginn der Olivenzwischenstricht. XXII = Nervus hypoglossus. NIX = distalste Fasern vom Vagusglossopharyngeus. 1, 2, 3 = nichtraphealer Teil der Seitenstranggrundbündel.

Erst höher oben teilt sich die ganze Fasermasse in die zwei Hauptteile.

Der erste Hauptteil strebt zur Raphe (raphealer Teil) und lagert sich ventral an das hintere Längsbündel. Derselbe weist einen beträchtlichen Zuwachs an Fasern auf.

Der zweite Hauptteil (nicht raphealer Anteil) liegt in der Substantia reticularis grisea zwischen Hinterhorn und Pyramide, höher oben zwischen lateralem Kernlager und Hypoglossuswurzeln. Wir erkennen in ihm wiederum verschiedene Unterabteilungen, deren Grenzen aber nicht mehr so deutliche sind, wie am vorhergehenden Gehirn, weil neue Fasern zwischen den einzelnen Abteilungen auftreten. Ein Teil (No. 1) verstreut sich noch deutlich längs der dorsalen Begrenzung der grossen Olive dorsolateraler Teil, ohne gegenüber dem früheren Gehirn wesentlich an Fasern zugenommen zu haben.

Der zweite Teil (medio-olivarer Teil No. 2) sammelt sich am medialen Abschnitt der Oliven zu einem Haufen. Besonders an diesem macht sich ein Zuwachs geltend, der sich mehr nach dem raphealen Hauptteile zu legt und mit ihm verschmilzt und so die Grenzen beider Teile

verwischt. Trotzdem ist der Faserquerschnittshaufen dieses Teils immer noch deutlich.

Der dritte Teil behält noch seine Lage an der Peripherie des Schnittes und erreicht noch immer die Grenzen der Kleinhirnseitenstrangbahn. Unter diesen vermischt liegt aber auch die markhaltige Fasermasse der Randzone der Vorderseitenstränge (Gowers'sches Bündel) und lässt daher die Zahl der markumrandeten Querschnitte vergrößert erscheinen.

30. Ueber dem dorsalen Ende der hinteren Längsbündel und zwischen seinen Querschnitten bezw. denen des Grundbündels der Vorderstränge kreuzen sich die markhaltigen Fasern der oberen Pyramidenkreuzung. Dieselben entstammen alle dem Burdach'schen Kern, umkreisen das centrale Höhlengrau, kreuzen sich und ziehen nach der Kreuzung am medialen Rande des hinteren Längsbündels und der Fasern des an der Raphe gelegenen raphealen Teils der Seitenstranggrundbündel herab und bilden den markhaltigen Bestand der Olivenzwischen-schicht. Ein grosser Teil derselben ist aber noch marklos.

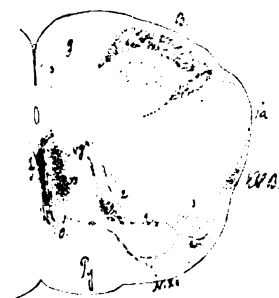


Fig. 3.

Embryo No. 1.
Anfang des 6. Monats.
Schnitt durch die obere
Pykreuzung.
Platte 5, 4.

g = markloser Teil des Goll'schen Stranges. s = erstes System der mittleren Wurzelzone. B = Burdach'scher Strang. Va = aufsteigende Trigeminiwurzel. KLSB = Kleinhirnseitenstrangbahn. vgr = Vorderstranggrundbündel. rs = raphealer Teil der Seitenstranggrundbündel. 1 = dorsolateraler Teil der nichtraphealen Seitenstranggrundbündel. 2 = mediodorsaler Teil derselben. 3 = Seitenstranggrundbündel zum vorderen Seitenstrangkern und Gowers'sches Bündel. Py = obere Pykreuzung. O = Beginn der Olivenzwischen-schicht. Py = Pyramiden. NXII = Nervus hypoglossus. 1, 2, 3 = nichtraphealer Teil der Seitenstranggrundbündel.

31. *Fibrae arcuatae internae* anderen Ursprungs treten in diesen Höhen noch nicht an die Raphe.

32. Die Pyramiden sind marklos.

33. *Fibrae peripyramidales* und *intrapyramidales transversae*, ebenso *Fibrae arcuatae externae anteriores* sind nicht markhaltig.

34. Der Nervus hypoglossus hat zahlreiche markhaltige Fasern. Schnitte durch das Terrain der grossen Oliven. Fig. 4 u. 5. (Platte 5, 9, 11.)

35. Die markhaltigen Fasern des Goll'schen Stranges nehmen in Schnitten, die durch die distale Hälfte der grossen Oliven laufen, immer mehr ab und erschöpfen sich in der unteren Hälfte im Innern des Goll'schen Kernes.

36. Beim Auftreten der lateralen Abteilung des Burdach'schen Kernes tritt ein grosser Teil der Fasern des Burdach'schen Stranges in dieses Kerngebiet ein; an Zahl nehmen diese Fasern von unten nach oben beständig ab, bis sie in Gegenden, die dem mittleren Drittel der grossen Olive entsprechen, ganz verschwunden sind.

37. Von der oberen Pyramidenkreuzung ab bis in die beschriebenen Höhen umlaufen den Goll'schen, wie den Burdach'schen Strang keine *Fibrae arcuatae externae posteriores*, die markhaltig wären.

38. Proximal von der oberen Pyramidenkreuzung sieht man *Fibrae arcuatae interiores* nicht mehr zur Raphe treten. Solche treten erst in etwas höheren Schnittebenen wieder auf. Sie verlaufen auch nicht im Bogen, sondern in mehr gestrecktem, horizontalem Lauf und stammen aus dem lateralen Teil der Substantia reticularis grisea, treten rechtwinklig an die Raphe und kreuzen sich zwischen den Faserquerschnitten der hinteren Längsbündel und des raphealen Teiles der Seitenstranggrundbündel. Sie sind sehr zarter Natur, ganz feinkaliberig und sind in allen Höhen durch das Gebiet der grossen Oliven zu beobachten, manchmal in geringerer, manchmal in grösserer Anzahl.

39. In der Substantia alba sind am kräftigsten gefärbt die Fasern des hinteren Längsbündels. An tieferen Abschnitten dicht gelagert, schwarzblau gefärbt, nehmen sie an Zahl allmählich ab und sind im Facialisursprungsgebiet höchstens noch zu 2_3 stark an Zahl vorhanden.

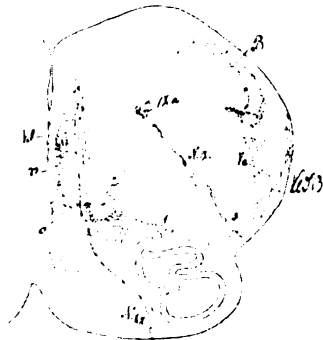


Fig. 4.

Embryo No. 1.
Anfang des 6. Monats.
Schnitt durch den unteren
Abschnitt der grossen Oliven.
Platte 5, 8.

B = Burdach'scher Strang. Va = aufsteigende Trigeminiwurzel. hl = hinteres Längsbündel. rs = raphealer Teil der Seitenstranggrundbündel. O = Olivenzwischen-schicht. 1 = dorsoolivärer Teil der Seitenstranggrundbündel. 2 = medioolivärer Teil derselben. 3 = Seitenstranggrundbündel zum vorderen Seitenstrangkern und Gowers'sches Bündel. KLSB = Kleinhirnseitenstrangbahn. IXa = Fasciculus solitarius. NIX = Nervus vagus. XXII = Nervus hypoglossus. x = sich kreuzende Hypoglossusfasern.

40. Auch der ventral von ihnen gelegene rapheale Teil der Grundbündel der Seitenstränge verliert sich von unten nach oben immer mehr, mächtiger schon in der proximalen Brückenhälfte. Einen Teil kann man aber immer noch bis in höher gelegene Gebiete hinauf verfolgen. Nur ist nicht zu unterscheiden, ob diese Fasern lediglich aus dem raphealen Abschnitt der Seitenstränge stammen. Ein Teil kann auch aus dem medioolivären Teil, der sich ja höher oben nicht mehr deutlich abgrenzen lässt, seinen Ursprung nehmen.

41. Auch der Fasergehalt der Olivenzwischen-schicht wird immer ärmer, und in den proximalen gelegenen Abschnitten der grossen Oliven sieht man nur noch ganz vereinzelte markhaltige Querschnitte in diesem Gebiet, noch höher, in der Schleifenschicht, fast gar keine mehr. In derselben sind höchstens Andeutungen von markhaltigen Fasern.

42. Von dem nicht raphealen Teil der Grundbündel der Seitenstränge breitet sich mehr und mehr im Gebiet der Substantia reticularis grisea, lateral den Hypoglossuswurzeln und medial der Vagoglossopharyngeuswurzeln der Teil aus und zerstreut sich, den ich oben als medioolivären Anteil beschrieben habe. Er rückt mehr in die dorsalen Gegenden der Substantia reticularis grisea und vermischt sich mit den angrenzenden

Fasern des raphealen Teils der Grundbündel, so dass eine deutliche Scheidung nicht mehr möglich. Diese zerstreut in der Substantia reticularis liegenden Fasern kann man noch in beträchtlicher Anzahl im proximalen Brückengebiet sehen, obzwar ein Teil hier schon zu Ende ist, ein kleiner Teil bleibt aber bis in die Vierhügelhöhen noch im Gesichtsfeld:

43. Der dorsoolivare Anteil längs des dorsalen Blattes der grossen Oliven behält bis an das Facialisursprungsgebiet hinein seine Lage bei.

44. Der dritte in Höhen durch die obere Py-kreuzung an der Peripherie gelegene Anteil (lateroolivarer Anteil) erfährt eine doppelte Veränderung. Ein Teil geht verloren und zwar da, wo der vordere Seitenstrangkern auftritt.

45. Ein anderer Teil und zwar der, der den Randpartien des Vorderseitenstrangs des Rückenmarks angehörte, lagert sich am Sulcus olivaris, ventral der Kleinhirnseitenstrangbahn, als ein Querschnittshaufen, der lange noch diese Lage beibehält (Gowers'sches B.).

46. Die grossen Oliven sind frei von markhaltigen Fasern. Ganz wenig markhaltige Fasern laufen von einem Hilus zum andern über die Raphe (Pl. 11).

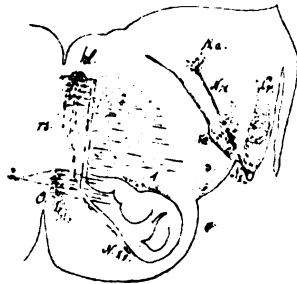


Fig. 5.

Embryo No. 1.

Anfang des 6. Monats.

Schnitt durch die obere
Hälfte der grossen Oliven.
Platte 11, 8.

hl = hinteres Längsbündel. rs = raphealer Teil, 1 = dorsoolivarer Teil, 2 = medioolivarer, bez. dorsaler intrareticulärer Teil der Seitenstranggrundbündel, 3 = Gowers'sches Bündel. Va = aufsteigende Trigeminiwurzel. IXa = Fasciculus solitarius. NIXx = Nervus vago-glossopharyngeus. Cr = Corpus restiforme. O = Olivenzwischenschicht. Com. = Commissurenfasern der grossen Oliven. NXII = Nervus hypoglossus.

47. Fibrae retro-, intra- und praetrigeminales sehe ich nicht markhaltig. Keine von diesen Faserarten läuft markhaltig durch die Substantia reticularis grisea.

48. Fibrae periolivares sind nicht markhaltig, das ganze Stratum zonale zeigt keinen Myelin-Gehalt in seiner Faserung.

49. Auch markhaltige Fibrae peri- und intrapyramidales sind nicht zu erkennen, ebensowenig Fibrae arcuatae externae anteriores.

50. Von der anderweiten Längsfaserung der Substantia reticularis grisea ist, wie bereits erwähnt, markhaltig die aufsteigende Trigeminiwurzel, annähernd bis zu ihrem Austritt die gleiche Zahl markhaltiger Fasern enthaltend.

51. Die Kleinhirnseitenstrangbahn sendet ihre Fasern

52. nach dem Strickkörper, in ihm den einzigen Bestandteil markhaltiger Fasern bildend. Wenigstens lässt sich in seiner lateralen Abteilung ein Zuwachs neuer Fasern und anderen Ursprungs noch nicht erkennen.

53. Das Gowers'sche Bündel hat noch seine Lage am Sulcus olivaris.

54. Der Hypoglossus ist markhaltig und zwar sehr kräftig. Es entstammen seine Wurzeln hauptsächlich den ventralen Teilen des gross-

zelligen Kerns. Doch laufen seine Fasern in grösserer Anzahl auch in das mehr dorsal gelegene graue Mark und splintern sich dort auf; ein Teil läuft auch zur Raphe, um sich zu kreuzen. Diese letzteren Fasern (Pl. 10) treten zwischen die hinteren Längsbündel.

55. Die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel (*Pasc. solitarius*) ist gut markhaltig, auch die Wurzelfasern aus dem sensiblen Vagoglossopharyngeus-Kern und Fasern der motorischen Vagoglossopharyngeuswurzel aus dem Nucleus ambiguus.

Im Acusticusgebiet (Fig. 6) ist kräftig markhaltig der

56. Nervus vestibularis aus dem Deiters'schen Kern.

57. Aus demselben Kern sieht man ferner markhaltige Fasern dorso-lateral zum Strickkörper laufen, die die mediale Abteilung dieses Gebildes bilden und an Zahl etwa halb so gross sind, als die der lateralen Abteilung (Platte 14a).



Fig. 6.

Embryo No. 1.
Anfang des 6. Monats.
Schnitt durch das
Ursprungsgebiet des
Acusticus.
Platte 14, 10.

hl = hinteres Längsbündel. nv = Nervus vestibularis. kl = Kleinhirnwurzel desselben. rv = Raphefasern aus dem Vestibularkerngebiet. na = vorderer Acusticus-Kern. nc = Nervus cochlearis. ctr = Corpus trapezoides. VIIa = aufsteigende Facialiswurzel. NVII = Nervus facialis. VIIK = Knie des Facialis. x = sich kreuzende Facialisfasern. va = aufsteigende Trigeminiwurzel. vx = rapheale Trigemini-fasern. 1 = dorsoolivare Seitenstranggrundbündel zum Deiters'schen Kern. D = Deiters'scher Kern. St = Stiel der oberen Oliven. 2 = dorsale intrareticuläre Seitenstranggrundbündel. Cr = Corpus restiforme. 3 = Gowers'sches Bündel. rs = raphealer Teil der Seitenstranggrundbündel. Nd = Nucleus dentatus.

58. Ferner strebt ein Bestandteil des Nervus vestibularis aus seinem Kerngebiet, besonders den dorsalen Abschnitten des Deiters'schen Kerns, medialwärts zur Raphe und verschwindet im Gebiet des hinteren Längsbündels.

59. Das Tuberculum acusticum zeigt keine Fasern mit Markgehalt.

60. Der Nervus cochlearis ist zum Teil myelinhaltig. Besonders sind es Wurzelfasern, die aus der medialen Hälfte des vorderen Acusticus-Kerns entspringen. Dagegen ist die laterale Hälfte derselben noch vollkommen marklos (Praep. 14, 9, 14b, 3). Die Fasern befinden sich jedoch im Initialstadium der Markscheidenentwicklung und dieselbe betrifft auch nur diejenigen Fasern, die aus den hinteren Abschnitten des Kerns entspringen. Die vorderen Abschnitte geben markhaltigen Fasern ihren Ursprung, die zum Corpus trapezoides lauten.

61. Markhaltige Fasern der dorsalen Wurzel sind nicht vorhanden.

62. Vom Nervus facialis ist markhaltig: Die aufsteigende Wurzel aus dem Facialiskern, ferner das Knie des Facialis und Fasern, die als *Fibrae arcuatae* int. zur Raphe ziehen und sich kreuzen (Pl. 14b); ausserdem austretende Wurzelfasern.

63. Die Fasern aus dem Seitenstrang zum Deiter'schen Kern, der dorsoolivare Anteil der Seitenstranggrundbündel, streben dorsal- und lateralwärts, kreuzen sich mit der aufsteigenden Facialiswurzel und laufen zum Deiter'schen Kern.

C. Brücke. Fig 7, 8, 9.
(Pl. 14, 14a, 14b, 15—20.

64. Der Nervus abducens hat sehr starken Markgehalt; auch laufen aus seinem Kern markhaltige, feinere Fasern zur Raphe.

65. Vom Nervus trigeminus ist die aufsteigende Wurzel als teilweise markhaltig bereits erwähnt. Ferner zeigen Myelin die Fasern der sensiblen Wurzel, der motorischen Wurzel, der absteigenden Wurzel und Fasern der gekreuzten Wurzel.



Fig. 7.

Embryo No. 6.
Anfang des 6. Monats.
Schnitt durch das Ursprungs-
gebiet des Nervus abducens.
Platte 16, 11.

NVI = Nervus abducens. VIIa = aufsteigende Facialiswurzel. VII = Nervus facialis. VIIK = Facialisknie. NVI = Abducenskern. Va = aufsteigende Trigeminiwurzel. V = Nervus trigeminus. hl = hinteres Längsbündel. rs = raphealer Teil der Seitenstranggrundbündel. 2 = dorsointrareticularer Teil derselben. 1 = dorsoolivarer Teil derselben zum Deiters'schen Kern. Kl = Vestibularkleinhirnwurzel. Cr = Corpus restiforme. rv = Raphefasern aus den Vestibulargebieten. 3 = Gowers'sches Bündel. St = Olivenstiel. Ctr = Corpus trapezoides. lat = Fasern der lateralen, med = Fasern der medialen Abteilung des Corpus restiforme. Nd = Nucleus dentatus.

66. Das hintere Längsbündel zeigt in den Höhen, wo es das Kerngebiet des Abducens passiert, eine bedeutende Zunahme an Fasern. Oberhalb dieser Gebiete nimmt die Zahl der Querschnitte aber wieder ab.

67. Der rapheale Teil des Seitenstranggrundbündels oberhalb des Quintusgebietes ist faserärmer. Im Abducensgebiet zeigt er noch zahlreiche markhaltige Fasern, in höheren Abschnitten werden sie aber immer weniger.

68. Die Schleifenschicht ist marklos. Schon am proximalen Ende der Medulla waren die Querschnitte der Olivenzwischen-schicht immer weniger geworden, ein Uebergang der markhaltigen Fasern der Olivenzwischen-schicht in die Schleifenschicht ist nicht zu constatieren.

69. Der Mangel des Myelinge-haltes trifft die mediale Schleife und den Schleifenhauptteil. Beide sind marklos.

70. Von dem nicht raphealen Teil der Seitenstranggrundbündel ist bereits bis in Höhen des Quintusgebietes eine grosse Anzahl ihrem Ende entgegengegangen, besonders soweit die in der Substantia reticularis grisea zerstreut liegenden Querschnitte des medio-olivaren Anteils derselben inbetracht kommen. Ein kleiner Teil ist aber noch bis in's Vierhügelgebiet verfolgbar (Pl. 33). Der

71. dorso-olivare Anteil desselben zum Deiters'schen Kern steigt nach seinem Kerngebiet auf, verliert sich daselbst und verschwindet proximal vom Deiters'schen Kern.

72. Das Gower'sche Bündel behält bis zum Brückengebiet seine Lage am Sulcus postolivaris als markhaltiges Querschnittsfeld bei. Mit dem Auftreten des Brückenfusses rückt dasselbe aber lateralwärts, läuft im Quintusgebiet lateral von den oberen Oliven und schwenkt nach deren Aufhören immer mehr lateralwärts nach der austretenden motorischen Quintuswurzel zu, durchbricht und umläuft den lateralen Schleifenkern und biegt dann in die dorsale Richtung um. Distal der Trochleariskreuzung liegt es am lateralen Rande, an der Peripherie des Schnittes, lateral dem Bindearm an. Das Bündel ist bis hierher sehr gut zu verfolgen, weil die



Fig. 8.

Embryo No. 1.
Anfang des 6. Monats.
Schnitt durch das
Ursprungsgebiet des
Quintus.
Platte 20, 12.

hl = hinteres Längsbündel. 2 = Grundbündel des Seitenstranges zum vorderen Vierhügel. 3 = Gowers'sches Bündel. sW und mW = sensible und motorische Quintuswurzel. xV = sich kreuzende Quintuswurzel. dV = absteigende Quintuswurzel. Ns = sensibler Trigeminskern. lat und med = laterale und mediale Abteilung des Corpus restiforme. oO = obere Olive. Ctr = Corpus trapezoides.

73. laterale Schleife nur teilweise markhaltig ist und auch aus dem

74. lateralen Schleifenkern nur wenig markhaltige Fasern entspringen. Hier, also nach hinten von der Trochleariskreuzung läuft es, in dem vordersten Abschnitt des Velum med. ant. (Pl. 23) bzw. im ventralsten Abschnitte der Lingula, dicht über dem Aquaeductus sich kreuzend zur anderen Seite. Was das Verhältnis zu den Fasern der lateralen Schleife anbelangt, so biegt es früher d. h. in distalerem Gebiete dorsalwärts, so dass also erst die Fasern des Gowers'schen Bündels in die dorsale Richtung treten, erst weiter proximalwärts die Fasern des lateralen Schleifengebietes. Daran lassen sie sich auch unterscheiden (Pl. 24). Im Velum medullare treten sie nun nach der Kreuzung an die Seite, also an die Wurzel des Velum und formieren dicht unter den Transversalfasern ein Querschnittsfeld in Sichelform an der Ursprungsstelle des Velum aus dem Kleinhirn. Die gekreuzten liegen also im Winkel unter den sich kreuzenden, die gekreuzten im Querschnitt, die sich kreuzenden als Transversalfasern (Fig. 7, 8, 9).

75. Fibrae arcuatae internae verlaufen bis in die proximalen Höhen des Quintusgebietes in wechselnder Anzahl zur Raphe aus der Sub-

stantia reticularis grisea. Zu ihnen gesellen sich zahlreiche Fasern, die aus den Gehirnnervenkernen des Facialis, Abducens, vestibularis zur Raphe laufen. Sie vermischen sich unter einander so, dass eine Trennung derselben an den betreffenden Stellen nicht zu machen ist. Oberhalb des Quintusgebietes sieht man nur noch einige zwischen die Fasern des hinteren Längsbündels hindurchtreten, dann aber verschwinden auch diese und die ganze Substantia reticularis grisea in diesen Höhen durchzieht keine Transversalfaser mehr.

76. Weiter zeigt einen äusserst kräftigen Markgehalt das Corpus trapezoides in seiner ganzen distal-proximalen Ausdehnung. Seine Fasern entspringen besonders aus der dorso-medialen Abteilung des vorderen Acustikuskerns, ziehen von da im Bogen um die aufsteigende Trigemiuswurzel medialwärts, zum Teil in die obere Olive, zum Teil zum Trapezkern, zum Teil zur Raphe. Dabei fällt auf, dass die Zahl der markhaltigen Fasern, die aus dem vorderen Acustikuskern stammen und zu den Oliven laufen, bedeutend grösser ist, als die Trapezfasern zwischen Raphe und Oliven bzw. zwischen Raphe und Trapezkern.

77. Ferner ist kräftig markhaltig die Fasermasse des Olivenstiels. Diese durchweg zarten Fasern streben dorsalwärts nach dem Abducens-kern. Oberhalb dieses Kerns verschwinden sie (Fig. 7).

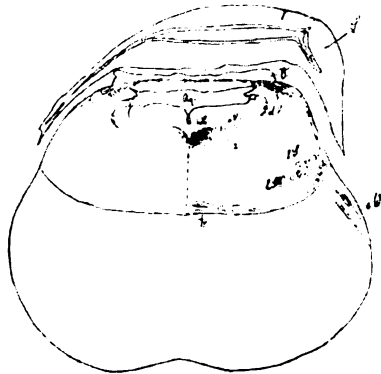


Fig. 9.

Embryo No. 1.
Anfang des 6. Monats.
Schnitt durch das Velum
medullare anticum.
Platte 24, x.

hL = hinteres Längsbündel. sW = sensible Trigemiuswurzel. dV = absteigende, xV = proximalste Fasern der sich kreuzenden Trigemiuswurzel. 2 = Seitenstranggrundbündel zum vorderen Vierhügel. 3 = Gowers'sches Bündel in zweierlei Gestalt. IS = laterale Schleife. ISK = lateraler Schleifenkern V = Velum medullare anticum. L = Lingula. Aq = Aquaeduct. Tr = proximalste Trapezfasern.

78. Das dorsale Markfeld der oberen Oliven (Pl. 25) zeigt keinen Markgehalt, es etabliert sich noch kein eigentliches Feld von markhaltigen Quer- oder kurzen Schrägschnitten um die Oliven. Die markhaltigen Fasern, die zur lateralen Schleife werden, stammen direkt aus den oberen Oliven und dem lateralen Schleifenkern.

79. Die laterale Schleife ist zum Teil markhaltig, ebenso zieht ein kleiner Teil markhaltiger Fasern aus dem lateralen Schleifenkern dorsalwärts. Beide Teile enden im hinteren Vierhügelganglion.

80. Der Nervus trochlearis ist markhaltig und zwar sehr kräftig, sowohl in seinem Kerngebiet, wie während der Kreuzung, als auch in seinen austretenden Wurzeln.

81. Im Velum medullare anticum und in der Lingula kreuzen sich zarte markhaltige Fasern (Pl. 23, 24).

82. In der Haube der Brücke ist noch des Bindearms zu gedenken. Derselbe ist marklos.

83. Der ganze Brückenfuss zeigt keine einzige und markhaltige Nervenfasern.

D. Vierhügel. Hirnschenkel (Platten 29—38). Fig. 10 u. 11.

84. Das Kernlager des vorderen Vierhügels ist marklos. Nur stammen aus den ventralen Partien desselben Fasern, die bogenförmig zur Raphe laufen und der fontaineartigen Haubenkreuzung angehören. Es sind nicht allzuviel.

85. Der hintere Vierhügel zeigt deutliche Aufsplitterungen markhaltiger Fasern in seinem Kernlager, die von der lateralen Schleife stammen (Pl. 29).

86. Die Fasern der Bindearmkreuzung sind marklos.

87. Relativ kräftig gefärbt ist noch die obere Strecke des hinteren Längsbündels, die sich in den hinteren Kernabschnitten des Oculomotorius allmählich erschöpft. Fasern, die weiter proximalwärts verlaufen (Commissura post. Thalam.), auch solche, die fontaineartig in das Grau der Vierhügel umbiegen, kann ich nicht entdecken. Die Zahl der Querschnitte hat gegenüber distaleren Ebenen constant abgenommen.



Fig. 10.

Embryo No. 1.
Anfang des 6. Monats.
Schnitt durchs Gebiet des
Nervus trochlearis.
Platte 27, 13.

hL = hinteres Längsbündel. dV = absteigende Trigeminiwurzel. IS = laterale Schleife. B = Bindearm. 2 = Seitenstranggrundbündel zum vorderen Vierhügel. tr = proximalste Trapezfasern. NIV = Nervus trochlearis.

88. Sonst sind nur noch markhaltig die Wurzelfasern des Nervus oculomotorius. Dieselben entstammen besonders seinen hinteren lateralen Kernen und seinem centralen Kern; die letzteren geben zwischen den hinteren Längsbündeln ein dichtes Fasergewirr.

89. Ferner sind noch eine Anzahl der fontaineartigen Haubenkreuzung markhaltig. Dieselben stammen aus dem ventralen Kerngebiet des vorderen Vierhügels und laufen im Bogen um die hinteren Längsbündel. Ventral von diesem kreuzen sie sich.

90. Alles andere ist marklos. Bogenfasern des centralen Höhlengraues, das Meynertsche Bündel, die Forelsche Haubenkreuzung, die Faserung des roten Kerns, der Schleifenhauptteil, bezw. die Thalamusschleife, alles ist marklos, ebenso der ganze Hirnschenkelfuss.

Erwähnung zu thun wäre noch der markhaltigen Nervenfasern des Kleinhirns.

E. Kleinhirn (Fig. 6, 7, 8, 9).

91. Es wurde bereits erwähnt, dass sich der Markgehalt des Corpus restiforme auf die Faserung der Kleinhirnseitenstrangbahn, dessen laterale Abtheilung sie bildet und

92. auf Fasern beschränkt, die aus dem Vestibulariskern stammen. Letztere bilden den markhaltigen Fasergehalt der medialen Abtheilung.

93. An Schnitten, die den Oberwurm mitenthalten, sieht man nun, dass die beiden Abteilungen medial vom Nucleus dentatus vorbeilaufen bis an dessen proximalste Ausdehnung, dass die Fasern der lateralen Abteilung hier im Grau des Oberwurmes derselben Seite enden, wenigstens zum grössten Teil. Nur ein kleiner Teil kreuzt sich über den Fasern der medialen Abteilung.

Letztere biegt ebenfalls immer medial vom gezahnten Kern verlaufend nach vorn und kreuzt sich mit den Fasern der anderen Seite, und zwar ventral der Kreuzung der Fasern der lateralen Abteilung.

Die Fasern der medialen Abteilung enden in dem abgesprengten Grau des Nucl. dentatus, also dem Embolus und Nucl. globosus der anderen Seite.

94. In dieser Gegend enden auch die Fasern des von vorn nach hinten verlaufenden (Pl. 20) Gowers'schen Bündels, die an den vorderen Abschnitten der Lingula in dem seitlichen Winkel über dem vierten Ventrikel ein liegendes sichelförmiges Querschnittsfeld gebildet hatten (No. 3 der Figuren).

95. Die übrigen Teile des Kleinhirns sind marklos, besonders auch noch die Faserung des Flocculus, der Nucleus Tecti und dentatus.



Fig. 11.

Embryo No. 1.
Anfang des 6. Monats.
Schnitt durch die hinteren
Vierhügel.
Platte 33,
links weiter vorn Platte 35.

hV = hintere Vierhügel. IS = laterale Schleife. rK = roter Kern.
NIII = Nervus oculomotorius. hL = hinteres Längsbündel. tK = fontaineartige Haubenkreuzung.

Epikrise.

Nach Feststellung des Beobachtungsmaterials wenden wir uns zur epikritischen Betrachtung desselben und fragen uns:
„Was war in dem behandelten Alter wirklich markhaltig?“

A. Vorder-Seitenstrang.

1. Fasern im Grundbündel der Vorderstränge [No. 2.¹⁾ 28. 39. 66. 87.]
2. Fasern im Grundbündel der Seitenstränge (No. 3. 29. 40. 42. 43. 44. 63. 67. 70. 71.)
3. Fasern des Gowers'schen Bündels (No. 4. 29. 45. 53. 72. 74. 94.)
4. Kleinhirnseitenstrangbahn (No. 5. 27. 51.)
5. seitliche Grenzschrift (No. 6).

B. Hinterstrang.

1. Fasern der vorderen Wurzelzone v. (No. 8. 23. 36.)

¹⁾ Die Zahlen bedeuten die Nummern des Beschreibungsprotokolls.

2. Fasern des zweiten Systems der mittleren Wurzelzone m. (No. 9. 23. 36.)
 3. Fasern des ersten Systems der mittleren Wurzelzone s. (No. 10. 22. 35.)
 4. Fasern des lateralen Teils der medialen Wurzelzone h. (No. 12. 23. 36.)
- C. Fasern anderweiter Gebiete.
1. Fasern der oberen Pyramidenkreuzung (No. 30).
 2. Fasern der Olivenzwischenschicht (No. 30. 41. 68.)
 3. Fasern des Corpus restiforme (No. 52. 57. 91.)
 4. Fasern des Corpus trapezoides (No. 76).
 5. Fasern der oberen Oliven (No. 77. 78.)
 6. Fasern der lateralen Schleife (No. 73. 79.)
 7. Fasern im Velum medullare anticum (No. 81).
 8. Fasern im hinteren Vierhügelganglion (No. 85. 79.)
 9. Fasern in der Forel'schen Haubenkreuzung (No. 89).
 10. Fasern der grossen Oliven (No. 46).
 11. Fasern im Kleinhirn (No. 93. 94.)
 12. Fibræ arcuatae internæ (No. 31. 38. 75.)
- D. Anderweite Fasern im Rückenmark.
1. Fasern von vorderen Wurzeln (No. 14).
 2. Fasern von hinteren Wurzeln (No. 15).
 3. Fasern der vorderen Commissur (No. 16).
 4. Fasern in den Vorder- und Hinterhörnern (No. 18. 19. 26).
- E. Fasern der Gehirnnerven.
1. Fasern des Nervus hypoglossus (No. 34. 54.)
 2. Fasern des Nervus accessorius (No. 20).
 3. Fasern des Nervus glossopharyngeus-vagus (No. 55).
 4. Fasern des Nervus acusticus (No. 56. 57. 58. 59. 60. 92. 93.)
 5. Fasern des Nervus facialis (No. 62).
 6. Fasern des Nervus abducens (No. 64).
 7. Fasern des Nervus trigeminus (No. 25. 50. 65.)
 8. Fasern des Nervus trochlearis (No. 80).
 9. Fasern des Nervus oculomotorius (No. 88).

Vorderstrang.

Wir sahen, dass von den Vorderstrangfasern (1) diejenigen der linken Pyramidenvorderstrangbahn zwar angelegt, aber noch keine Markumrandung zeigten. Der rechte Pyramidenvorderstrang fehlte ganz. Es ist also bei dem Gehirn auf der rechten Seite eine totale, auf der linken eine partielle Pyramidenkreuzung vorhanden. Markhaltig ist sie aber noch nicht.

Die Grundbündel des Vorderstrangs sind beiderseits sehr kräftig gefärbt und zeigen von allen Fasern des Vorderseitenstrangs den meisten Markgehalt (2). Sie streben nach der Raphe ins Gebiet des hinteren Längsbündels (28).

Die Zahl der markhaltigen Fasern dieses Bündels ist in den distalen Abschnitten seines Verlaufs keine wesentlich grössere,

als am vorhergehenden Gehirn aus dem fünften Monat. Sie nimmt ebenso, wie dort, während des Verlaufes des Bündels, besonders durch die Etagen des Facialisgebietes bis in Höhen, die dem distalen Ursprungsgebiet des Abducens entsprechen, ab (39). Von hier ab tritt aber wieder eine Zunahme an Fasern in dem Bündel auf, und dieselbe wird besonders deutlich, wenn das Bündel das Abducenskerngebiet passiert.

Sodann bleibt sich bis in die Quintushöhen die Ausdehnung des Bündels annähernd wieder gleich, dann aber nimmt es bis an sein Ende in der Oculomotoriusgegend wiederum ab (39, 66, 87).

Nach diesem Befund zeigt sich gegenüber dem vorher beschriebenen Gehirn ein neuer Bestandteil markhaltiger Fasern im hinteren Längsbündel, der in Höhen des Abducenskerngebietes in dasselbe hineinbricht und die Topographie des Bündels ändert. Während nämlich am Gehirn aus dem fünften Monat das hintere Längsbündel von unten nach oben allmählich, aber in verschiedenen Höhen verschieden intensiv, abnahm, tritt am Gehirn aus dem sechsten Monat eine Zunahme der Fasern intercurrent auf, am auffallendsten in Höhen, die dem Kerngebiet des Abducens und Quintus entsprechen.

Woher stammt dieser Anteil?

Die grösste Masse dieses Faserzuzuges liefert das Kerngebiet des Nervus vestibularis. Aus demselben ziehen zahlreiche Fasern zur Raphe, die jetzt als markhaltig erscheinen und das hintere Längsbündel verstärken (58). Einen solchen Faserzug des hinteren Längsbündels aus dem Vestibularkerngebiet erwähnen Held¹⁾ und Ramon y Cajal²⁾. Letzterer Autor hält ihn von allen Faserzügen zum hinteren Längsbündel für den wichtigsten. Seine Fasern lässt er im Längsbündel theils in einen absteigenden und einen stärkeren aufsteigenden Schenkel sich teilen, theils ohne Bifurcation sich durch Umbiegung cerebrälwärts verlaufen und mit den Augenmuskelkernen collateral in Verbindung treten. Dieser Auffassung kann ich mich auch nach meinen Untersuchungen anschliessen, nur mit dem Unterschied, dass ich vermöge meiner angewandten Methode die Bifurcation der Fasern nicht erweisen kann, ja behaupten möchte, dass der wesentliche und wichtige Schenkel der ist, der proximal verläuft. Letzteres betont übrigens auch Ramon selbst und meint, dass die stärkere Collaterale die des aufsteigenden Schenkels darstellt, der sich nach Weigert wahrscheinlich auch deshalb nur allein gefärbt hat. Nur müssen wir noch folgendes erwägen:

Es laufen nämlich in dieser Gegend auch Fasern aus dem Abducens- und Facialis-kerngebiet zur Raphe. Fasern,

¹⁾ Held, Ueber eine directe acustische Rindenbahn etc. Arch. f. Anat. und Physiol., 1892.

²⁾ Ramon y Cajal, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata. 1896 S. 60.

die bei Anwendung der Weigert-Färbung von jenen aus den Vestibularkernen ohne weiteres nicht zu unterscheiden sind.

Die Differentialpunkte zwischen beiden Arten sind folgende: Die Fasern aus dem Abducenskern sind kürzer, stammen nicht aus soweit seitlichen Gebieten des Schnittes, ebenso die aus dem Facialisgebiet, was am Gehirn aus dem fünften intrauterinen Lebensmonat deutlich zu erkennen war.

Ferner waren die letzteren hauptsächlich am vorhergehenden Gehirn vorhanden und man konnte sie aus ihren Kerngebieten verfolgen, während vom Vestibularanteil dort nur eine sehr geringe Anzahl Fasern markhaltig befunden wurde.

Schon dieser Unterschied im vorhandenen Markreichtum beweist, dass zweierlei Arten Fasern von verschiedenem Alter vorhanden sein müssen.

Drittens endlich kann man die Fasern direct aus dem Vestibularkerngebiet, besonders aus den dorsalen Abschnitten des Deiters'schen Kerns am Gehirn aus dem sechsten Monat entspringen sehen (60). Wir hätten also als dritten und neuen im sechsten Monat markreif werdenden Zuzug markhaltiger Fasern in das hintere Längsbündel solche aus den dorsalen Abschnitten des Deiters'schen oder besser bezeichnet aus dem Vestibularis-kerngebiet.

Ob neben diesen noch anderweite, zugleich mit ihnen zur Raphe tretende Fasern anderen Ursprungs ins hintere Längsbündel eintreten, vermag ich nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Jedenfalls ist der Zuzug aus den Vestibularkernen der auffallendste.

Einen solchen aus dem Kleinhirn, wie ihn Biedl¹⁾ nach secundären Degenerationen gefunden hat, stellen diese Fasern nicht dar. Der Strickkörper zeigt zwar an unserem Gehirn in seiner medialen Abteilung Markgehalt an bestimmten Fasern. Diese begeben sich aber nicht zur Raphe, sondern nehmen einen andern Verlauf (siehe unten).

Ob aus dem Trigemimusgebiet ein Teil der Fasern stammt, muss ich offen lassen. Held²⁾ erwähnt solche. Ramon y Cajal³⁾ kennt sie auch, lässt sie aber hauptsächlich im Hypoglossuskerngebiet in's hintere Längsbündel treten. Ich halte die Beteiligung von Trigemimus-Fasern an der Bildung des hinteren Längsbündels in dem erwähnten Alter auch für gegeben, wenn auch der Anteil kein so grosser ist, wie aus dem Vestibularkerngebiet.

Ferner erwähnt Held⁴⁾, dass ein Teil der beschriebenen Vestibularfasern möglicherweise aus Zellen stammen, die in der

¹⁾ Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. Neurolog. Centralblatt 1895, S. 447.

²⁾ Held, loc. cit.

³⁾ Ramon y Cajal, loc. cit.

⁴⁾ Held, loc. cit.

Nähe der Raphe in der Substantia reticularis liegen und ihre Ausläufer lateralwärts schicken. Sie wären dann als *Fibrae arcuatae internae* aufzufassen aus der Substantia reticularis zu den Vestibularkernen. Dass möglicherweise ein Teil der von mir beschriebenen Fasern auch einen solchen Verlauf nimmt, ist ebenfalls anzunehmen, nur möchte ich den Anteil derselben auch nicht als einen bedeutenden bezeichnen. Sie würden dann nur vorübergehend und streckenweise im hinteren Längsbündel verlaufen, direct mit letzterem nichts zu thun haben.

Auch v. Bechterew¹⁾ erwähnt Fasern, die aus den Vestibularkernen zur Raphe laufen. Er hält sie für eine centrale Bahn.

In dieser Auffassung pflichte ich ihm vollständig bei und thue dies um so eher, wenn wir an unserem Gehirn den weiteren Verlauf der Fasern und ihre centrale Endigung inbetracht ziehen. Der Zuwachs der neuen Fasern aus den Vestibularkernen wendet sich nämlich im hinteren Längsbündel selbst nicht distalwärts, etwa in den Vorderseitenstrang des Rückenmarkes, sondern proximalwärts. Das ganze Aussehen des hinteren Längsbündels dicit unter den inbetracht kommenden Höhen spricht dafür. Das Bündel erscheint distal ja faserärmer, statt faserreicher. Die Fasern müssen sich daher überwiegend proximalwärts wenden. Mit dieser Auffassung stimmt auch Ramon y Cajal überein, der, trotzdem dass sie sich teilen sollen, in den Fasern hauptsächlich solche aufsteigender Art aus dem Deiters'schen Kern sieht. Ist dies richtig, so würde sich der Zweifel Held's²⁾ beseitigen lassen, der offen lassen muss, ob sie aus distal gelegenen Zellen stammen und im Vestibularkerngebiet enden. Sie stellen dann eben eine aus den Vestibularkernen entspringende, cerebralwärts leitende Bahn dar. Was das proximale Ende der Fasern anbelangt, so halte ich die Ansicht Ramon y Cajal's³⁾ für die richtige, der sie mit zahlreichen Collateralen in den motorischen Augennervenkernen enden lässt. Hierfür spricht vor allem der Vergleich der Verlaufsstrecken des hinteren Längsbündels von hier bis in's Oculomotoriusgebiet. Derselbe ergibt nämlich, dass in dieser Strecke das hintere Längsbündel mehr Fasern aufweist, als am Gehirn aus dem fünften Monat, dass zugleich aber auch dieser Zuwachs, wie das ganze hintere Längsbündel von unten nach oben wieder abnimmt. Diese constante Abnahme konnte man zwar auch dort beobachten, sie beschränkte sich aber auf eine kleinere Anzahl Fasern. Im gegenwärtigen Alter sind im hinteren Längsbündel viel mehr Fasern markhaltig in der Verlaufsstrecke vom Quintusgebiet zum dritten Nervengebiet, als dort und letztere stammen vorwiegend und zum grössten Teil aus den

¹⁾ v. Bechterew, Leitungsbahnen, 1899, S. 333, 315.

²⁾ Held, loc. cit.

³⁾ Ramon y Cajal, loc. cit.

Vestibularkernen. Diese Fasern würden eine Reflexbahn zwischen Nervus vestibularis und motorischen Augennerven bilden, über deren physiologische Bedeutung wir später berichten werden. Dasselbe wäre der Fall mit den event. aus dem Trigeminus stammenden Teil des hinteren Längsbündels.

Nach alledem hätten wir nun etwa im Beginn des sechsten Schwangerschaftsmonats mindestens folgende Faserarten markhaltig, die in Beziehung zum hinteren Längsbündel treten.

1. Vorderstrangfasern zum Hypoglossuskern.
2. Vorderstrangfasern zu den übrigen motorischen Gehirnnerven.
3. Fasern aus den Vestibulariskernen zu den motorischen Augennerven.
4. Trigeminusfasern zum hinteren Längsbündel.
5. Fasern aus Zellen der Substantia reticul. (?) zu den Vestibularkernen.
6. Fasern aus dem Abducens- und Facialisgebiet ins hintere Längsbündel.

Von diesen werden diejenigen sub 1 bis zum 4., diejenigen sub 2 und 6 bis zum 5., diejenigen sub 3—5 bis zum Beginn des 6. Monats markhaltig. 1—5 sind Associationsfasern, 6 Commissurenfasern, 1—4 lange Fasern, 5—6 kurze Fasern, von denen 5 und 6 nur streckenweise im hinteren Längsbündel verlaufen.

Für die Pathologie ist dieser Befund ausserordentlich wichtig, giebt er doch schon in diesem frühen Alter eine Erklärung über das verschiedene Verhalten des hinteren Längsbündels bei secundären Degenerationen.

(Schluss im nächsten Heft.)

Aus der neuropathologischen Abteilung der medicinischen Klinik in Rom

Die senile und cardiovasale Epilepsie.

Von

Prof. Dr. FERRUCCIO SCHUPFER.

Dass bei Greisen epileptische oder diesen ähnliche Convulsionen vorkommen können, ist eine Thatsache, auf welche schon die Autoren in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Wenn man jedoch ihre Arbeiten mit einiger Aufmerksamkeit betrachtet, bemerkt man bald, dass

unter dem Titel „senile Epilepsie“ zu verschiedenen Zeiten Krankheitsbilder zusammengestellt worden sind, die nicht denen gleichen, die wir gegenwärtig genuine Epilepsie zu nennen pflegen. In letzter Zeit hat man allerdings versucht, die Fälle von echter seniler Epilepsie von denen zu trennen, bei denen nur symptomatisch epileptiforme Convulsionen auftraten, aber da man in einigen Fällen bei der Autopsie eigentümliche Läsionen antraf, verschieden von denen, die man gewöhnlich bei jugendlichen Epileptikern findet, schlug man vor, aus solchen Fällen unter der Bezeichnung „senile oder Spätepilepsie“ eine eigene Krankheit zu bilden, bei der sogar die Behandlung von derjenigen verschieden sein soll, die bei der echten Epilepsie allgemein gebräuchlich ist. Einige betrachteten sie als ein Art von Hirncongestion, andere stellten sie zu den Formen der *Epilepsia cardiaca* und meinten, sie werde durch Anämie des Gehirns hervorgerufen, noch andere betrachteten sie als eine Folge der Arteriosklerose des Gehirns und der krankhaften Degenerationen, die das Gehirn im Alter erfährt, andere endlich stellten sie der echten Epilepsie gleich und übertrugen auf sie die für letztere aufgestellten Theorien.

Ueber die Häufigkeit der senilen Epilepsie sind die Meinungen verschieden. Dies rührt daher, dass es nicht immer leicht ist, festzustellen, wann der erste Anfall der Krankheit aufgetreten ist. Die Nachrichten, die man darüber erhalten kann, sind oft spärlich, besonders wenn es sich um Individuen mit Intelligenzdefect handelt. Daher hat man zu den Fällen von seniler Epilepsie manche gerechnet, bei denen die Krankheit schon seit vielen Jahren bestand, und andere, die in der Jugend an Epilepsie gelitten hatten und davon als geheilt betrachtet wurden.

Wenn wir die von verschiedenen Autoren veröffentlichten Statistiken betrachten, sehen wir, dass man zwischen den alten und den neueren unterscheiden muss. Von den ersteren zählen Bouchet und Cazauvielle unter 66 Fällen von Epilepsie einen auf, bei dem die Krankheit zwischen dem 50. und dem 55. Jahre begonnen hatte (1,5 pCt.), und einen zwischen dem 55. und 56. Jahre (1,5 pCt.). Nach Beau begann unter 210 Fällen die Krankheit fünfmal zwischen 50 und 60 Jahren (2,38 pCt.) und einmal zwischen 60 und 70 Jahren (0,47 pCt.). Nach Leuret begann unter 106 Fällen die Krankheit bei 6 zwischen 55—59 Jahren (5,64 pCt.) und einmal zwischen 65—69 (0,94 pCt.). Nach Hasse begann unter 995 Fällen die Krankheit 13 Mal zwischen 50 und 60 Jahren (1,3 pCt.) und 4 Mal zwischen dem 60 und 70. (0,4 pCt.). Nach Reynolds begann unter 172 Epileptischen die Krankheit nur zweimal nach dem 45. Jahre.

Nach der neuen Statistik von Gowers über 1232 Fälle trat der erste Anfall 1—3 Mal zwischen 50 und 59 Jahren auf (0,08—0,243 pCt.), 2 Mal mit 62 Jahren (0,16 pCt.), 2 Mal mit 64 (0,16 pCt.), 1 Mal mit 70 Jahren (0,08 pCt.). Nach der

Statistik Berger's, welche 105 Fälle umfasst, hatte einer zwischen 50 und 60 Jahren begonnen (0,95 pCt.) und einer nach dem 70 (0,95 pCt.); Dodd beobachtete unter 100 Fällen einen, der mit 57, und einen, der mit 62 Jahren angefangen hatte. Endlich findet sich in der Statistik von Binswanger (1) unter 132 Fällen keiner jenseits des 50. Jahres. So ist also der Procentsatz der Fälle, in denen die echten epileptischen Convulsionen begonnen haben, der folgende:

Nach Bouchet und Cazauvielle	3,00	pCt.
„ Beau	2,85	„
„ Leuret	6,58	„
„ Hasse	1,70	„
„ Gowers	0,64	„
„ Berger	1,90	„
„ Dodd	2,00	„
„ Binswanger	0,00	„

Die letzten Statistiken geben einen geringeren Procentsatz von seniler Epilepsie, und dies hängt theils davon ab, dass man jetzt genauere anamnestiche Nachforschungen anstellt, theils davon, dass man aus der Zahl der echten Epilepsie viele Fälle von nur symptomatischen epileptiformen Convulsionen ausgeschieden hat.

Jedenfalls ist es gewiss, dass die Spät-Epilepsie keine häufige Krankheit ist, und da wir nun Gelegenheit hatten, eine grössere Zahl von Fällen zu beobachten, so halten wir es für nützlich, sie zu veröffentlichen, zumal sie einige Punkte der dunklen Pathogenese dieser Krankheit aufzuklären imstande sind.

Fall 1. M. C., 75 Jahre alt, Witwe, Bäuerin, Analphabetin. Anamnestiche Nachrichten über die Kranke fehlen ganz. In Bezug auf ihre Krankheit giebt sie an, seit ungefähr einem Jahre werde sie öfter von Kopfschmerz ergriffen, worauf sie unversehens bewusstlos zur Erde falle; dies dauere ein bis zwei Stunden. Die Leute sagen ihr, während dieser Zeit mache sie „versi“ (Grimassen).

Nach Nachrichten ihres Arztes soll sie seit 12 Jahren an epileptischen Anfällen leiden. Im November 1896 scheint sie einen Dämmerzustand durchgemacht zu haben. Obwohl sie ganz mittellos ist, behauptete sie, man habe ihr sechs Scudi gestohlen, und drohte deswegen ihren Verwandten mit Thätlichkeiten. Daher wurde sie in die Anstalt aufgenommen.

Objectiver Befund: Ziemlich kleine Statur, Haare grau. Schädel klein, regelmässig. Stirn etwas fliehend und schmal. Gesicht sehr stark gerunzelt. Kiefer zahnlos.

Fettpolster gering, Haut und Schleimhäute blass. Die Herzthätigkeit sehr unregelmässig, der zweite Aortenton bedeutend verstärkt, keine Geräusche. Deutliche Zeichen von Atheromatose.

Bewegungen im Gebiete sowohl der Hirn- als der Rückenmarksnerven sind sämtlich erhalten. Die Muskelkraft gering, besonders erscheint sie an der rechten Hand etwas geringer, als an der linken. Die passiven Bewegungen finden einigen Widerstand in allen vier Gliedern.

Sprache intact. P. kann nicht allein gehen, sondern muss auf beiden Seiten gestützt werden, dann macht sie merklich normale Schritte. Sie

stützt gern den Kopf auf das Kissen und auf die Hand. Die Hautsensibilität scheint allenthalben normal. P. klagt oft über diffusen Kopfschmerz. Auch die Function der specifischen Sinnesorgane ist beiderseits wohl erhalten.

Sehnenreflexe der Arme links lebhafter als rechts. Die Functionen der Blase und des Rectums sind normal.

Der geistige Zustand der Kranken wechselt fast regelmässig zwischen zwei verschiedenen Zuständen. In den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen liegt die Kranke ruhig im Bett. Sie versteht einigermaßen die Fragen, die an sie gerichtet werden, ist sich ihrer Krankheit bewusst und erzählt ziemlich genau, dass sie seit ungefähr einem Jahre daran leidet. Eine schwere Gedächtnis- und Urteilschwäche ist auch in dieser Zeit unverkennbar; der Umgebung schenkt sie geringe Aufmerksamkeit, zu jeder Beschäftigung ist sie unfähig. Von Zeit zu Zeit treten depressive Zustände bei ihr auf; sie isst nicht, weil sie nichts bezahlt etc. Vor und unmittelbar nach den Krampfanfällen zeigt ihr Zustand merkliche Verschlimmerung. Sie verfällt in starke psychomotorische Agitation, schreit, führt unverständliche Selbstgespräche, nimmt eine feindliche Haltung gegen die Anderen an. Sie scheint dann auf Gehörshallucinationen zu lauschen, welche diesen erregten Zustand hervorrufen und unterhalten. Die Nächte bringt sie schlaflos und schreiend zu. Eine solche Periode dauert drei bis vier Tage.

Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt wurde folgendes beobachtet:

13. November 1896. Leichte Vertolungsvorstellungen. Sie hört sagen, man wolle sie wegschicken; sie wisse doch nicht, wohin sie gehen solle; sie habe nur noch kurze Zeit zu leben. Diese Ideen sind nicht auf Hallucinationen zu beziehen, sondern darauf, dass sie von der Ueberführung einer anderen Kranken reden hörte. Die Kranke erzählt, dass sie seit einiger Zeit oft von plötzlicher Todesangst ergriffen wird.

Behandlung: Reichliche Ernährung, Ruhe, Jodkalium, Antipyrin.

7. December 1896. Die Kranke war in den verflossenen Tagen ruhig gewesen, obgleich sie fast beständig einen nicht sehr heftigen Kopfschmerz gefühlt hatte; gestern um 4½ Uhr nachmittags stiess sie plötzlich einen Schrei aus, worauf tonisch-clonische Convulsionen folgten; aus dem Munde trat blutiger Schaum aus. Kein Einnässen. Auf den Anfall folgte ein kurz dauernder stuporöser Zustand. Den ganzen Abend über war sie sehr matt, klagte über stärkeren Kopfschmerz und wies die Nahrung zurück. Sie behauptet, auch in der vorhergehenden Nacht einen ähnlichen Anfall gehabt zu haben.

8. December 1896. Vier Anfälle während des Tages, einer in der Nacht. Puls unregelmässig. Kopfschmerz. Infus. Digitalis.

10. December 1896. Morgens sehr unruhig, sie schreit, lärmt, widersetzt sich der Wärterin, sucht sich auf die Erde zu wälzen. (Injection von Morphinum).

17. December 1896. Das Befinden hat sich wieder bis zu dem Status quo ante gebessert. Sie giebt an, in der verflossenen Nacht einen ihrer gewöhnlichen Anfälle gehabt zu haben.

21. December 1896. Nachts ein Anfall. Pat. klagt über Brausen in den Ohren und Kopfschmerz.

30. December 1896. Vorgestern mehrere epileptische Anfälle. Heute ist Pat. unruhig, schreit, will Niemand vor sich sehen, wirft das Bettuch weg. In der Nacht hat sie gar nicht geschlafen. (Bromkalium- und Chloralklystiere. Einspritzung von Morphinum und Duboisin.)

1. Januar 1897. Ruhiger, Pupillen ungleich. Bisweilen scheint Pat. Gesichtshallucinationen zu haben. Am Morgen hat sie auch die Nahrung verweigert, am Abend aber hat sie gegessen. Künstliche Ernährung. Bromkalium. Tinctura Strophanthi.

26. Januar 1897. In den verflossenen Tagen war Pat. ruhig, klagte aber, wie gewöhnlich, über Schwindel und Kopfschmerz. Diese Nacht hat sie in starker Aufregung verbracht, sie tobte, wollte das Bett verlassen

und schlug nach anderen Kranken. Bei Tagesanbruch hatte sie zwei Anfälle, die kurz aufeinander folgten; um 8 Uhr morgens trat ein stuporöser Zustand ein. Vier Anfälle während des Tages. (Chloral 2 g.)

11. Februar 1897. Seit mehreren Tagen bleiben die Anfälle aus, aber es bestehen Gehörshallucinationen feindlichen Inhalts. Tinctura Strophanthi.

Aufzeichnungen aus den folgenden Monaten fehlen. Tod am 14. September 1897.

Sectionsbefund. Erhebliche Verwachsungen zwischen der Dura und der Innenfläche des Schädels, so dass man das Gehirn als ganzes zugleich mit dem Schädeldach wegnehmen muss. Die Schädelknochen sind stark verdickt, die Furchen der Aa. meningae mediae sehr tief. Nach Wegnahme des Schädeldachs findet man, dass die Dura besonders links hinten fest am Schädel haftet. Die Gefässe der Basis zeigen hier und da atheromatöse Flecken. Wand der Carotis interna starr. Die Art. fossae Sylvii sind, besonders in ihrem Anfangsteile, sklerosiert, die Aeste der linken sämtlich verdickt; beim Aufheben des linken Temporosphenoideal-Lappens bemerkt man einen grossen Substanzverlust im hinteren Teil der Insel, welcher in eine mit Blut gefüllte Höhle mündet. Die Pia ist von normaler Dicke, stark injiziert und lässt sich leicht von der Hirnoberfläche ohne Substanzverlust abziehen. Hirnwindungen normal gebildet, aber abgeflacht, besonders links; die Furchen sind rechts tiefer. Die Farbe der Oberfläche des Gehirns ist grau-rosa. Die Consistenz der linken Hemisphäre ist bedeutend vermindert, besonders im Temporallappen.

Auf Horizontabschnitten erweist sich die Hirnsubstanz glänzend, etwas weich beim Druck und blutreich. In der linken Hemisphäre zeigt sich eine grosse, mit Blut gefüllte Höhle, umgeben von einer Zone von erweichtem und ausgefranstem Gewebe. Sie nimmt in der Masse der weissen Substanz die mittleren $\frac{3}{4}$ des anteroposterioren Durchmessers ein, im Innern findet sich Blutgerinsel. Die Höhle steht nicht mit dem Vorder- und Hinterhorn in Verbindung; die ganze zwischen der Insel und der lateralen Seite des linken Nucleus caudatus liegende Hirnsubstanz zeigt sich zerstört. Auf Querschnitten erscheint der linke Nucleus caudatus in seiner ganzen Ausdehnung unversehrt. Von dem Nucleus lentiformis ist nur der innerste Teil erhalten. Nichts Abnormes im Hirnstamm.

Anatomische Diagnose: Arteriosklerose des Gehirns. Frische, linksseitige (pericapsuläre) Hirnblutung.

Fall 2. (Eigene Beobachtung.) V. C., 75 Jahre alt, Gärtner, tritt in das Krankenhaus am 22. Februar 1898 ein. Sein Sohn berichtet, dass er seit 13–15 Jahren an Anfällen leidet, die mit einem Schrei anfangen, worauf er hinstürzt, einmüsst und sich in die Zunge beisst. Auf die Anfälle folgt ein mehrtägiger Zustand von Verwirrtheit. Nach einem Anfall blieb er 5–6 Tage lang im Bett, dann verliess er, als niemand ihn beobachtete, das Haus und kehrte nicht mehr zurück. Er wurde aufgegriffen und in die Anstalt gebracht.

Objectiver Befund. Morphologische Charaktere dem Alter entsprechend. Schädel länglich, schmal, Stirn fliehend mit sehr wenig vortretenden Augenbrauenbogen. Gesicht schmal, craniofaciale Asymmetrie. Haut blass, unelastisch, auf dem Handrücken atrophisch. Ekchymosen im Gesicht. Der Kranke lässt eine methodische, objective Untersuchung nicht zu. Man stellt nur diffuse Arteriosklerose fest, eine Untersuchung des Herzens ist unmöglich. Bei der Auscultation am Thorax zeigt sich rechts und links viel kleinblasiges Rasseln bei der In- und Expiration, auf der rechten Seite bemerkt man auch Bronchialatmen. Der Puls ist klein, arhythmisch, die Zahl der Respirationen ist vermehrt. Ueber die Motilität ist nichts zu bemerken. Leichtes Romberg'sches Schwanken, das Gehen erfolgt mit langsamen Schritten, mit geringer Hebung der Füsse vom Boden. Alle Bewegungen sind ausführbar. Störungen der Blase und des Rectums liegen nicht vor. Die Pupillen sind gleich, Lichtreactionen fast ganz erloschen, Kniephänomene lebhaft, auch die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind vorhanden. Reaction auf schmerzhaft Reize

erhalten. Leichte Dysarthrie, geringer Schmerz bei Druck auf den Ulnarnerven.

Psychischer Zustand. Der Kranke ist ruhig, wenig aufmerksam, die Perception ist summarisch und unvollständig. Räumliche und zeitliche Unorientiertheit. Das Gedächtnis ist in allen Gruppen von Erinnerungen bedeutend geschädigt. Keine Wahnvorstellungen. Schläft oft am Tage ein.

24. Februar 1898. Bei Ausstreckung der Hände mit gespreizten Fingern zeigt sich vibratorisches und oscillatorisches Zittern. Kniephänomene lebhaft, besonders links. Der Kranke ist leidlich aufmerksam und antwortet auf einfache Fragen. Er weiss, dass er 75 Jahre alt ist, weil man es ihm gesagt hat, aber nicht, dass er im Jahre 1825 geboren ist. Er weiss weder die jetzige Jahreszahl, noch den Monat, noch die Jahreszeit. Er weiss, dass er von Zeit zu Zeit infolge seiner Anfälle hinfällt. Von dem, was während dieser Zeit geschieht, weiss er nichts. (Bromkalium.)

2. März 1898. Seit drei Tagen fiebert der Kranke (37.3—37.6°), die Respiration ist frequenter geworden, der Puls unregelmässig. Beim Auscultieren hört man diffuses Rasseln im ganzen Thorax, rechts Pneumonie. Vier bis fünf diarrhoische Stuhlgänge täglich. (Milch, Cognac, Injection von Coffein.)

3. März 1898. Tod.

Sectionsbefund. Schädelknochen verdickt, Diploë normal. Dura von normaler Dicke, innen glatt, die Wände der Art. meningeae mediae sind hart. Pia ist glatt, etwas getrübt, löst sich leicht von der Hirnoberfläche ab. Hirnwindungen verschmälert, ihre Oberfläche erscheint geschrumpft. Auf einem Horizontalschnitte durch die Hemisphären zeigen sich die Hirnventrikel etwas erweitert. In den Stammganglien finden sich zahlreiche lacunäre Herde, die Substanz derselben ist sehr blass. Hirnarterien geschlängelt, ihre Wände verdickt. Gewicht des Hirns incl. Pia 1230 g.

Anatomische Diagnose. Arteriosklerose des Gehirns, Atrophie der Hirnwindungen, multiple Erweichungen, besonders in den basalen Ganglien, rechtsseitige Pneumonie.

Fall 3. (Eigene Beobachtung.) G. G., 68 Jahre alt. Anamnestisch ist nur bekannt, dass Pat. erst seit acht Jahren epileptisch ist.

Objectiver Befund. Ernährung mässig. Schädel elliptisch, Stirn niedrig und schmal. Pupillen ungleich (die rechte grösser als die linke). Henkelohren. Zähne abgenutzt, defect, besonders die Schneidezähne. Einige Narben am linken Zungenrand. In der Supraclaviculargegend bemerkt man starke Pulsationen der Art. carotis; Atmung oberflächlich. Bei der Untersuchung des Herzens zeigt sich der erste Ton durch ein blasendes Geräusch ersetzt; Arrhythmie des Herzens. Diffuser Bronchialkatarrh. Unterleibsorgane normal.

Nervensystem. Eine objectiv Untersuchung ist nicht möglich, weil der Kranke seit dem Tage seiner Ankunft sich in einem Zustande der Verwirrtheit befindet, wobei Stuhl und Urin unwillkürlich abgehen. Man kann nur feststellen, dass die Pupillen auf Licht reagieren; die vorgestreckte Zunge weicht etwas nach rechts ab. Die Sehnenreflexe an den Armen erhalten, Kniephänomene schwach. Der Kranke hält sich nicht auf den Füissen, die Glieder sind sehr steif, und er kann nur schleppend einige kurze Schritte machen, wenn er unterstützt wird.

An den oberen und unteren Gliedmassen ist die Sensibilität offenbar herabgesetzt; auf Nadelstiche keine Schmerzäusserung.

Psychische Untersuchung. Der Kranke liegt im Bett in Rückenlage; der Gesichtsausdruck ist apathisch, das Bewusstsein getrübt. Er weiss nicht, wo er sich befindet, noch dass er krank ist. Am Tage seines Eintritts glaubte er sich in Rocca di Papa zu befinden; auf die Frage nach seinem Alter antwortete er bald 24, bald 68 Jahre. Am anderen Tage nahm er eine feindselige Haltung an, führte unverständliche Selbstgespräche und

befand sich immer in einem Zustand von Verwirrtheit, der noch andauert. An den letzten Tagen beantwortet er Fragen nur sehr undeutlich.

Während seines Aufenthalts in der Anstalt wurde er mit Bromkalium, Strophanthus, Digitalis und Coffein (zwei Injectionen täglich) behandelt. Tod am 28. December 1898.

Sectionsbefund. Die Knochen der Schädeldecke etwas verdickt. Dura und Pia normal. Gehirn leicht ödematös. Hirnarterien atheromatös.

Bei Eröffnung des Thorax findet man die Pleurahöhlen leer, das Herz ein wenig vergrössert. Die Aortenklappen sind insufficient. Die Dicke der Wand des linken Ventrikels beträgt 2 cm. Aortenklappen etwas retrahiert und mit Kalkconcrementen besetzt. Aorta unelastisch, erweitert, zahlreiche verkalkte Plaques, besonders im Arcus Aortae. Aehnlicher Befund auch in den Carotiden und in den Kranzarterien des Herzens. Beide Lungen zeigen diffuses Oedem und Hyperämie; aus den geöffneten Bronchien fliesst eine grosse Menge schleimig-eitrigen Secrets.

Peritonealhöhle ist leer. Die Milz vergrössert, ihre Kapsel hypertrophisch, das Netz der Bindegewebstrabekeln deutlich. Muskatnussleber. Die Nieren vergrössert, die fibröse Kapsel ist schwer abzulösen, das Parenchym ist geschwollen und von fast fibröser Consistenz. Es ist rot gefärbt und die Rindensubstanz von der Marksubstanz schwer zu unterscheiden.

Anatomische Diagnose. Allgemeine Atheromatose. Insuffizienz der Aortenklappen. Hypertrophie des linken Ventrikels. Stauung in Leber und Milz. Leichtes Hirnödem. Leichte Atrophie und Stauung der Niere.

Fall 4. (Eigene Beobachtung). G. T., 55 Jahre alt, Eisenbahnarbeiter. Pat. leugnet neuropathische Belastung und venerische Infection. Er hat an Malaria gelitten und übermässig Wein getrunken; viel Gemüts-erregungen. Vor 15 Monaten erwachte er nach einem längeren Verwirrtheitszustande nachts mit einem rechtsseitigen Krampfanfall, ohne Verlust des Bewusstseins. Ein Kurpfuscher liess ihn mehrmals zur Ader, und nach zwei Tagen konnte er wieder an seine Arbeit gehen. Aber seitdem bemerkte er Schwäche in den Gliedmassen der rechten Seite und Gedächtnisabnahme. Auch wiederholten sich seitdem die Krampfanfälle öfter (bei Tag und bei Nacht, mitunter mehrmals täglich) und zwar immer nur auf der rechten Körperseite. In der letzten Zeit haben sie spontan an Häufigkeit abgenommen, so dass sie seit ungefähr 1½ Monaten nicht wiedergekehrt sind.

Gegenwärtig klagt er über ein Gefühl von Verwirrtheit im Kopfe. Er leidet an starker Vergesslichkeit; so geht er z. B. nach einem bestimmten Orte aus und kehrt dann nach Hause zurück, ohne jenen Ort aufgesucht zu haben. Ferner hat er bemerkt, dass er, wenn er von den epileptischen Anfällen betroffen wird, jedesmal die Gegenstände aus der rechten Hand fallen lässt und dass er den rechten Fuss etwas schleppt. Dem epileptischen Anfalle geht eine amblyopische Störung vorher; dann wird zuerst das rechte Bein und dann der rechte Arm von klonischen Krämpfen befallen, während der Mundwinkel nach rechts verzogen wird. Der Kranke verliert das Bewusstsein nicht, sondern verfolgt die Entwicklung des Anfalls genau, ohne jedoch sprechen zu können, während er die Fragen, die an ihn gerichtet werden, sehr gut versteht; der Anfall dauert höchstens eine halbe Stunde und wenigstens 15 Minuten. Er beisst sich in die Zunge und lässt Kot und Urin unter sich gehen. Ein Alkoholexcess ruft gewöhnlich bald einen Anfall hervor.

Objectiver Befund. (24. April 1898). Im Ruhezustand bemerkt man, dass die Falten auf der linken Seite der Stirn tiefer sind als auf der rechten, und dass die linke Braue höher steht als die rechte. Beim Stirnrunzeln hebt sich die linke Seite besser als die rechte. Sowohl in der Ruhe als beim Zähneknirschen ist die rechte Nasolabialfalte weniger tief als die linke. Orbicularis oculi, Orbicularis oris, Zunge intact.

Obere Extremitäten. Die passiven Bewegungen finden beiderseits einigen Widerstand, die activen sind normal, nur zeigt sich beim

Ausrecken des Arms rechts ein diffuses vibratorisches Zittern, das links ganz fehlt. Die Muskelkraft ist beiderseits gut erhalten, aber links besser als rechts.

Untere Extremitäten. Im Ruhezustande, wenn der Kranke horizontal im Bett liegt, weicht das rechte Bein etwas von der Mittellinie ab. Passive Bewegungen stossen links auf stärkeren Widerstand. Die Muskelkraft ist links grösser als rechts. Beim Gehen beugt der Kranke das rechte Bein mehr als das linke und hebt den rechten Fuss weniger als den linken.

Harn- und Kotentleerung normal. Anconeus - Sehnenphänomene fehlen, Kniephänomene rechts lebhafter als links. Die Plantar- und epigastrischen Reflexe fehlen. Pupillen ziemlich eng, gleich, reagieren gut auf Licht. Keine Parästhesien, keine Schmerzen; Druck auf die Nervenstämmen ist nicht schmerzhaft. Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit symmetrisch, letztere etwas herabgesetzt, desgl. die Temperaturempfindlichkeit. Keine Sehstörungen, Hörschärfe beiderseits gering.

Psychischer Zustand. Der Kranke ist wenig aufmerksam. Einfache Fragen werden langsam, aber richtig verstanden. Gedächtnis besonders für neuere Vorgänge geschädigt.

Klinische Diagnose. Senile Epilepsie. Diffuse Arteriosklerose. Beginnende senile Demenz.

Fall 5. (Eigene Beobachtung). F. C., 70 Jahre alt, verheiratet, Müller. Pat. hat drei Kinder gehabt; Syphilis und Potus unwahrscheinlich. Pat. will sich bis ungefähr Januar 1898 wohlbefunden haben, wo er des Nachts von tonischen und klonischen Krämpfen befallen wurde, zugleich mit Cyanose und Verlust des Bewusstseins. Während vor diesem Anfall niemals Eiweiss in seinem Urin gefunden worden war, zeigte es sich jetzt. Seitdem wiederholt sich der Anfall alle 15—20 Tage. Neuerdings ist die Albuminurie verschwunden. Ein fortschreitender Intelligenzdefect ist unzweifelhaft. Niemals Erbrechen.

Objectiver Befund (25. April 1898): Der Kranke zeigt beiderseitiges Gerontoxon. Augenbewegungen normal, desgleichen alle sonstigen motorischen Innervationen. Der Kranke verliert den Urin unfreiwillig, die Fäces nicht. Sämtliche Sehnenreflexe fehlen. Die Nervenstämmen sind nicht druckempfindlich. Schmerzempfindlichkeit normal. Es bestehen keine groben Sehstörungen. Das Gehör scheint ziemlich geschwächt. Der Kranke zeigt deutlichen Intelligenzdefect. Einfache Fragen werden langsam verstanden. Die Erinnerung an jüngstvergangene Erlebnisse ist unsicher und unklar. Kein Interesse für sich selbst und für die Umgebung. Die Herztöne sind unrein, der zweite Aortenton verstärkt.

Klinische Diagnose: Senile Epilepsie und senile Demenz.

Fall 6. (Eigene Beobachtung). P. G., 58 Jahre alt, Holzarbeiter, unverheiratet. Der Kranke sagt, alle Glieder seiner Familie seien nervenkrank, kann aber nicht angeben, worin diese Nervenkrankheit bestehen. Er selbst hat an keiner erheblichen Krankheit gelitten, trinkt mässig und bestreitet Infectionen.

Im December 1898 ging er eines Tages nach dem Abort und konnte nicht wieder aufstehen, sodass er nach Hülfe rufen musste; sein Bewusstsein war vollkommen frei. Einige Tage später, als er in Geschäften ausgegangen war, hatte er das Gefühl, als würde er von Jemand an den Schultern fortgestossen, sodass er gezwungen war, seinen Gang zu beschleunigen und dann zu laufen, bis seine Kräfte erschöpft waren und er zur Erde fiel. Er verlor das Bewusstsein nicht, liess aber den Urin unter sich gehen. Diese Anfälle haben sich im December, Januar und Februar in Zwischenräumen von drei bis vier Tagen wiederholt, und zwar folgendermassen: wenn der Kranke zu Hause war und sich also wenig ermüdete, fühlte er sich wohl; wenn er aber durch Geschäfte genötigt war, auszugehen, begann er nach Zurücklegung einiger hundert Meter Schwere in den Beinen zu fühlen und suchte seinen Gang zu beschleunigen. Nach dem, was der Kranke sagt, fühlte er geradezu einen Antrieb zum Laufen, infolgedessen er schneller ging, aber nach Zurücklegung einer sehr kurzen

Strecke fiel er zu Boden, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Der Kranke fügt hinzu, es sei ihm nicht gelungen, den „Lauftrieb“ zu beherrschen, denn oft stiess er dabei gegen eine Mauer an. Dann wurde er von den Umstehenden ergriffen und nach Hause gebracht. In diesen Anfällen wurde niemals Schaum vor dem Munde bemerkt, auch biss er sich nie in die Zunge. Einnässen kam bisweilen vor. Diese Störungen bewogen die Verwandten, ihn am 26. Februar 1899 in das Ospedale di S. Spirito zu bringen. Hier zeigte er einen Zustand leichter Verwirrung, beantwortete alle Fragen mit denselben Worten, sprach bisweilen mit sich selbst und erhob sich oft nachts aus dem Bette. Dieser verwirrte Zustand hörte einige Tage später nach Darreichung von Bromkalium auf. Die beschriebenen Erscheinungen sind im Hospital niemals wieder aufgetreten.

Objectiver Befund (7. April 1899): Motilität intact. Sämtliche Sehnenreflexe, sowie die epigastrischen Reflexe fehlen. Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit ist allenthalben erhalten. Geruch beiderseits gut erhalten. Keine groben Seh- oder Hörstörungen.

Psychische Untersuchung: Aufmerksamkeit mässig, Perception schnell. Hingegen bemerkt man grobe Störungen auf dem ganzen Gebiet des Gedächtnisses. So weiss er zwar, dass er im Jahre 1841 geboren ist, kann aber nicht nachrechnen, dass er jetzt 58 Jahre alt ist. Er weiss, dass es April ist, und dass er sich seit ungefähr zwei Monaten im Hospital befindet, und doch schliesst er, er sei im Januar eingetreten. Er glaubt, Aschermittwoch falle in den Januar, und verwechselt ihn bisweilen mit Ostern. Auch von seiner Krankheit hat er keine klare Vorstellung. Ähnliche Störungen finden sich in der Gefühlssphäre. Der Kranke kümmert sich wenig um seine Krankheit, bedauert es nicht, seine Beschäftigung aufgeben zu müssen.

Klinische Diagnose: Senile Epilepsie (procursive Form).

Fall 7. (Eigene Beobachtung.) F. C., 80 Jahre alt, Kaufmann, unbelastet. In erster Ehe kinderlos verheiratet. Die erste Frau starb an Apoplexie. Aus zweiter Ehe vier Kinder, ausserdem hatte die zweite Frau zwei Aborte. Von seinen Kindern lebt nur noch eins, die anderen starben früh. Er hat früher niemals Convulsionen gehabt; diese traten zuerst vor drei Jahren auf; bei dem ersten Anfall fiel er aus dem Bett. Eine Aura soll nicht vorausgehen. Die Anfälle treten auch oft bei Nacht auf und sollen nicht von Einnässen oder Zungenbissen begleitet sein. Während seines Aufenthalts in der Anstalt hat er nur bei Tage Anfälle gehabt. Angeblich keine Lues, kein Potus. (Siehe jedoch unten.)

Objectiver Befund. Ernährung gut, Schädel klein mit Neigung zur Plagiocephalie. Stirn etwas fliehend, Ohren gross, abstehend; Temporalarterien rigid, geschlängelt. Rechte Pupille grösser als die linke; Zähne abgenutzt, viele fehlen. Pat. hat eine Narbe auf dem oberen Teile des Kopfes und einen Inguinalbruch linkerseits. Rechte Herzkammer hypertrophisch. Der zweite Pulmonalton ist etwas, der zweite Aortenton erheblich verstärkt. Auch die Cruralis, Radialis etc. rigid. Puls arhythmisch, unregelmässig, frequent, wenig zusammendrückbar. Die Respirations- und die Unterleibsorgane sind gesund. Im Urin findet sich weder Eiweiss noch Zucker. Keine Drüsenanschwellungen.

Diam. ant. post. m.	195	Circumf. horiz. m.	565	Linea sag. med.	325
„ transv. m.	154	Semic. anter.	290	„ bisaur.	360
„ front. min.	100	„ poster.	275		

Mundfacialisinnervationen etwas schlaff, geringe Zungendeviation.

Obere Extremitäten. Hebung im Schultergelenk beschränkt, alle anderen Bewegungen frei. Vibratorisches und oscillatorisches Zittern in den ausgestreckten Händen. Muskelkraft gut erhalten. Händedruck dynam. R. 35, L. 30.

Untere Extremitäten. Active und passive Bewegungen normal. Der Kranke steht nicht gut auf einem Fuss, weil der ganze Körper schwankt. Muskelkraft mässig. Gang gut, sowohl bei offenen als bei geschlossenen Augen.

Die Pupillen reagieren auf Licht und bei Accommodation gut, oberflächliche Reflexe der Haut und der Schleimhäute erhalten, Kniephänomene schwach.

Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit und Muskelgefühl intact, Sehschärfe durch leichte Trübung der Linse herabgesetzt; in den anderen spezifischen Sinnesgebieten keine Störung; Romberg'sches Symptom fehlt. Die Sphincteren des Rectums und der Blase normal. Keine Dysarthrie. Schreiben durch Trem. man. gestört.

Psychische Untersuchung. Die Haltung des Kranken ist correct das Gesicht ohne Ausdruck, die Aufmerksamkeit lebhaft, die Perception etwas langsam, desgleichen die Associations- und Apperceptionsvorgänge. Er erkennt selbst, dass seine intellectuellen Störungen nicht erheblich genug sind, den Anstaltsaufenthalt zu rechtfertigen; in seinen Urteilen und Reden bemerkt man eine gewisse kindische Kritik. Spezielle Gedächtnisdefecte sind nicht nachweisbar. Auch die affective und ethische Sphäre scheint intact: Anhänglichkeit an seine Familie, seine Heimat etc.

29. October 1898. Im Urin findet sich Eiweiss; der Kranke erzählt, er habe viel Wein getrunken, obgleich er erklärt, immer mässig gewesen zu sein. In der Jugend hat er eine Infection durchgemacht. (Im Widerspruch mit dem, was er anfangs bei der Anamnese ausgesagt hat.)

2. November 1898. Eine leichte Urtheilsschwäche zeigt sich in der Unsicherheit, mit der er seinen Aufenthalt und die Personen seiner Umgebung beurteilt.

15. November 1898. In der Nacht ein epileptischer Anfall. Er stiess einen starken Schrei aus, dann wurde er von allgemeinem Clonus ergriffen. Kein Einnässen. Dauer 10 Minuten.

20. November 1898. Gestern Mittag bei Tisch wieder ein epileptischer Anfall, der so unversehens auftrat, dass er zu Boden fiel, obgleich Leute zugegen waren, die ihn hätten halten können. Der Anfall dauerte gegen 10 Minuten; nachher mehrstündige Prostration.

5. Januar 1899. Der Kranke hat fast jede Woche einige Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust. Ehe er zu Boden fällt, zeigen sich einige clonische Stösse der Glieder, so dass man Zeit hat, ihm zu Hilfe zu kommen und ihn auf den Boden zu legen, dann folgen die ausgesprochen tonisch-clonischen Krämpfe, die ungefähr drei Minuten dauern, worauf er 15—30 Minuten lang bewusstlos liegen bleibt. Während dieses Zustandes macht er fortwährend Bewegungen mit den Händen, sucht mit ihnen herum, hält sich fest an der Person des Wärters, der sich ihm nähert. Vor einer Woche hatte er eine Reihe kleiner Anfälle (wenigstens fünf), die $\frac{1}{2}$ Stunde dauerten.

Vom Januar bis zum 22. April 1899 Brom- und Jod-Kalium, 5 g täglich.

Klinische Diagnose: Senile Epilepsie.

Fall 8. (Eigene Beobachtung.) S. B., 55 Jahre alt, Bauer, von geringer Bildung, tritt am 4. Mai 1899 in die Anstalt ein. Hier ist ein Oheim des Kranken an epileptischem Irresein gestorben. Sonst ist über Belastung nichts bekannt. Sein Vater ist an Zungenkrebs gestorben, seine Mutter an einem Herzfehler. Pat. selbst hat nur eine Periostitis wahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs in seiner Jugend durchgemacht. Mehrfach Sturz vom Pferde. Stets reizbar. Vor drei Jahren zum ersten Mal infolge eines Schreckens ein epileptischer Krampfanfall. Seitdem wiederholten sich die Anfälle in mehr oder weniger langen Zwischenräumen, wobei immer schon vom Morgen an eine affective Veränderung vorherging. Er wurde immer reizbarer, ausschweifender und zuletzt scheint er auch gegen Frau und Kinder thätlich geworden zu sein. Er hatte mit 24—25 Jahren an Gonorrhoe gelitten und wäre einmal fast an Kohlenoxydvergiftung gestorben. Er ist Alkoholist.

Objectiver Befund. Mittlere Grösse, allgemeine Ernährung gut. Hautfarbe blass, Schädel oval, Stirn hoch und fliehend. Zahlreiche Zahn-lücken. Mehrere Narben an der Stirn, der Zunge und dem rechten Fuss.

Diam. ant.-post. m. 198 Linea sag. med. 340 Circumf. horiz. max. 575
 " transv. m. 145 " bisaurit. 360 Semic. anter. 295
 " frontal. m. 106 " poster. 280

Pupillen gleich, Reactionen auf Licht und Accommodation erhalten. Kniephänomene schwach, epigastrische und Kremasterreflexe normal.

Sensibilität intact. Kein Romberg'sches Schwanken, keine Dysarthrie, keine Dysgraphie. Sphincteren normal. Zittern der Zunge und der ausgestreckten Hände.

Psychische Untersuchung. Der Kranke erscheint ruhig. Er ist sich seines Zustandes genau bewusst und räumlich und zeitlich gut orientiert. Er achtet auf alle Fragen, versteht sie schnell und antwortet schnell und richtig. Er sagt, er selbst habe gewünscht, in die Anstalt zu kommen, weil er die Gefahren fürchte, denen ihn seine Krankheit aussetze. Er fürchte, sich im Anfall zu beschädigen etc. Bis jetzt ist nur ein Krampfanfall von der Dauer weniger Minuten beobachtet worden. Zungenbiss, kein Einnässen. Am Tage nach dem Anfall war er ein wenig benommen und reizbarer als gewöhnlich.

3. Mai 1899. In den Anfällen beisst er sich in die Zunge, am Morgen findet sich oft blutiger Schaum auf dem Kissen.

18. Mai 1899. Während der Nacht ein starker Krampfanfall, nach dem Anfall ist Pat. eingeschlafen. Heute Morgen fühlt er sich etwas benommen, er fürchtet einen zweiten Anfall, da er sagt, die Anfälle pflegten zu zweien aufeinander zu folgen.

19. Mai 1899. Der Anfall hat sich nicht wiederholt und Pat. fühlt sich ganz wohl.

29. Mai 1899. Bei Brombehandlung wesentliche Besserung. Auf Verlangen der Frau wird er am 5. Juni entlassen.

Klinische Diagnose: Senile Epilepsie.

Fall 9. (Eigene Beobachtung.) T. F., 59 Jahre alt, Kutscher, tritt am 4. Juli 1898 in die Anstalt ein. Ueber Belastung nichts bekannt. Mit 21 Jahren hat er sich verheiratet; vor der Ehe Geschwüre von unbekannter Natur. Die erste Frau starb an Tuberkulose. Aus erster und zweiter Ehe je ein Sohn. Kein Abort seiner beiden Frauen. Keine bemerkenswerten Vorkrankheiten. Vor drei Jahren arbeitslos, Tod der zweiten Frau. Er erzählt, dass er (damals), als er auf dem Kutschbock sass, ohne Aura herabfiel und, von Krämpfen befallen, von vier jungen Leuten aufgehoben wurde. Diese Anfälle wiederholten sich dann sehr oft. Nach seiner Versicherung fühlt er keine Aura vor dem Anfall. Nach seiner Angabe und nach dem, was man in der Anstalt hat beobachten können, fällt er unversehens nieder, bisweilen ohne, bisweilen mit einem Schrei. Er macht Kaubewegungen, beugt die Schenkel abwechselnd gegen den Unterleib, beisst sich nicht auf die Zunge, verliert bisweilen den Urin. Die Anfälle treten bald bei Tage, bald bei Nacht auf, sind bald schwach, bald stark, dauern ungefähr 10 Minuten; nach dem Anfall kommt Pat. bald wieder zum Bewusstsein. Auf jeden Anfall folgt ein Zustand der Benommenheit mit deutlicher Neigung zu impulsiven Handlungen, so dass er seine Nachbarn bedroht und schlägt, Gegenstände wegwirft etc. Einmal wurde er von einem Polizisten auf die Quästur geführt, weil er sich auf öffentlicher Strasse ausgezogen hatte.

Objectiver Befund. Ernährung mangelhaft, Schädel ellipsoid, Scheitel sehr hoch, Stirn niedrig und schmal, Haare spärlich, grau, Ohren klein, Gesicht lang, Zähne abgenutzt, viele Zahnlücken. Der zweite Pulmonalton verstärkt, die Arterien geschlängelt, rigid. Puls langsam und hart. Unterleibsorgane gesund. Keine Drüsenschwellungen. Narben an den Rändern der Zunge. Urin ohne Eiweiss oder Zucker.

Diam. ant. post. m. 180 Circumf. horiz. m. 530 Linea longit. med. 300.
 " transv. m. 140 " ant. — 300 " bisaur. 310.
 " front. min. m. 85 " post. — 270.

Augen- und Facialisbewegungen intact, kein Zittern der Zunge. Arm- und Beinbewegungen normal, grobe Kraft gering. Kein Trem. man. Händedruck dynamom.: R. 32, L. 28.

Die rechte Pupille ist ein wenig grösser als die linke. Die Pupillenreflexe bei Beleuchtung und Accommodation sind lebhaft. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen, die oberflächlichen Haut- und Schleimhautreflexe sind erhalten. Die Patellarreflexe sind lebhaft.

Die allgemeine Hautsensibilität für Berührung, Wärme, Schmerz, sowie der Muskelsinn sind normal. Pat. leidet an leichter Kurzsichtigkeit; die anderen spezifischen Sinne sind normal. Kein Romberg. Die Sphincteren des Rectums und der Blase sind normal. Es finden sich keine dysarthrischen und dysphasischen Störungen, keine Dysgraphie.

Psychische Untersuchung. Haltung correct, Physiognomie ein wenig deprimiert. Eine gewisse Langsamkeit in allen Aeusserungen des psychischen Lebens. Die Perceptionen und Apperceptionen gehen schwierig von statten, sind aber richtig. Schon bei oberflächlicher Prüfung bemerkt man schwere Störungen des Gedächtnisses, die sich sowohl auf die Wiederhervorrufung der einzelnen Erinnerungsgruppen selbst beziehen als auch auf ihre chronologische Anordnung. Die Erinnerung an neuere Ereignisse ist mehr geschädigt als die an ältere. Keinerlei Wahnvorstellungen. Orientierung und Krankheitsbewusstsein normal. In der affectiven Sphäre fällt eine gewisse Apathie auf; er interessiert sich nicht für seine Kinder, er sagt, sie seien erwachsen und brauchten ihn nicht. Er zeigt vollständige Abulie, thut das, was seine Vorgesetzten wollen, zeigt kein Verlangen fortzukommen, fügt sich sehr gut in die Umgebung, in der er lebt, verlangt nichts, sitzt den ganzen Tag still, unterhält sich mit seiner Umgebung, wird niemanden beschwerlich.

Während seines Aufenthalts in der Anstalt wurden die anfangs häufigen epileptischen Anfälle unter Brombehandlung seltener. Er war fast immer ruhig bis auf einige kurze Erregungszustände.

Klinische Diagnose: Senile Epilepsie.

Bei diesen neun Fällen hat die Krankheit zwischen dem 50. und 60. Jahre angefangen, in fünf nach dem 60., und nach einigen würde nur diesen die Bezeichnung „senile Epilepsie“ zukommen, während die anderen zu der „Spät-Epilepsie“ zu rechnen wären. Da wir jedoch zwischen den einen und den anderen keinen Unterschied bemerkt haben, sehen wir von dieser Unterscheidung ab, denn sie beruht weder auf ätiologischen, noch pathogenetischen, noch symptomatologischen Unterscheidungsmerkmalen. Auf jeden Fall gehören die drei Fälle, bei denen es zur Autopsie gekommen ist, sämtlich zu der zweiten Kategorie. In Bezug auf die Bedeutung der Erblichkeit sind die Meinungen verschieden. Gowers nimmt sie auch für die senile Epilepsie an und fand sie in der That bei einem Greis von 71 Jahren. Derselben Meinung ist Féré (2), besonders in Betreff alter, epileptischer Alkoholiker. Er erwähnt eine Beobachtung von Poilroux (3) von einer Frau, die mit 70 Jahren epileptisch wurde, und eine von Delanef, in welchen erbliche, senile Epilepsie vorlag. Auch in einigen Fällen von Herpin (4), von Séglas (5), von Mendel (6), von Jabot (7), von Sympson (8), von Kowalewsky (9), von Rozier (10), von Binswanger und anderen kann man den erblichen Einfluss nicht bezweifeln, und man findet ihn gewiss auch bei einigen von unseren Kranken. Natürlich darf man nicht direkte und gleichartige Vererbungen suchen, da man weiss, dass nicht bestimmte Krankheiten vererbt werden, sondern nur eine allgemeine Anlage zu nervösen und psychischen Krankheiten, und in Anbetracht der Lückenhaftig-

keit der Anamnesen darf man schliessen, dass die Vererbung noch häufiger sein muss, als es auf den ersten Blick scheint. Daher lässt sich schon aus diesem Grunde der Gedanke von Notnagel, von Echeverria, von Naunyn (11) und anderen, dass nämlich die Spätepilepsie immer symptomatischer Natur sei, in dieser Allgemeinheit nicht aufrecht halten: wir werden aber in der Folge sehen, wie er manchmal der Wahrheit entspricht.

Natürlich genügt die neuro-psychopathische Anlage nicht, um ein Individuum epileptisch zu machen, besonders wenn es ein hohes Alter erreicht hat; zur Entwicklung der Krankheit sind Gelegenheitsursachen nötig. Diese waren 1. Infektionskrankheiten, wie in den Fällen von Kowalewsky (9), obgleich es sich hier um einen Alkoholiker handelte, und von Lewis Allen (12). 2. Die Gicht, wie in dem Falle von Lynch (13). 3. Die Malaria, wie in einem Falle von Séglas, obgleich wir diesen Fall mit Vorbehalt anführen, denn wir haben niemals beobachtet, dass die Malaria auch als Gelegenheitsursache der Epilepsie in Betracht käme. Der Kranke von Séglas war übrigens schwer erblich belastet, und der Missbrauch des Alkohols konnte, wie in unserem Fall IV, ein hinreichender Grund für den Ausbruch der Epilepsie sein, ohne dass man die Malaria zu beschuldigen brauchte. 4. Gemütseregungen waren die Gelegenheitsursachen in den Fällen von Maissonneuve (14), Séglas, Kowalewsky, Lewis Allen, Rozier und in unserem Fall IX. 5. Ein Schreck war es in unserem Fall VIII, und in den Fällen von Eulenburg und Portal; Gemütseregungen zugleich mit Alkoholismus waren es in unserem Fall IV. 6. Der Alkoholismus findet sich sehr häufig, sowohl in unseren Fällen als in denen anderer Autoren, besonders in denen von Lüth (15), und man kann daher sagen, dass er im vorgerückten Alter besonders zur Epilepsie prädisponiert. Natürlich ist es nicht leicht, den ihm dabei zukommenden Anteil zu bestimmen; denn wenn es Alkoholiker giebt, die eben des Alkohols wegen epileptisch werden, so finden wir bei vielen Epileptikern chronischen Alkoholismus, ohne dass wir feststellen können, ob die Epilepsie schon früher bestand und durch den Alkohol nur verschlimmert wurde. Es ist wohl bekannt, dass die Epileptiker nicht nur durch den Alkoholgenuss verschlimmert werden, sondern auch dem Alkohol gegenüber sehr resistenzlos sind. Um den Einfluss des Alkohols auf die Entstehung der Epilepsie zu beweisen, braucht man nur anzuführen, dass Westphal bei einem Drittel der an Delirium Leidenden in der Berliner Charité vorausgegangene Epilepsie festgestellt hat, und dass ein zweites Drittel während des Deliriums an epileptischen Anfällen litt. Fürstner (16) fand unter 226 an Delirium tremens leidenden Patienten 68 Epileptiker (31 pCt.), und Moeli später in demselben Hospital, dass 30—40 pCt. aller Deliranten Epileptiker waren. Sobald der Zustand der Deliranten sich besserte, hörten auch die epileptischen Anfälle auf, um dann bei Rückfällen wieder zu erscheinen; man

muss sie also als durch den Alkohol verursacht betrachten. Wenn Gowers den Alkoholismus für eine verhältnismässig seltene Ursache der Epilepsie hält, so gilt dies sicher nicht für die senile Epilepsie. 7. Zu den Gelegenheitsursachen gehört auch die Syphilis. Natürlich handelt es sich hier nur um erworbene, nicht aber um erbliche Syphilis; und wenn man unsere Fälle und die Anderer betrachtet, wird man sich überzeugen, dass sie in der Genese der echten epileptischen Krämpfe der Greise keine grosse Rolle spielt. 8. Unter den den Anfall hervorrufenden Ursachen finden wir ferner das Trauma, sowohl in Form einer Erschütterung des Centralnervensystems, als in Form von Verletzungen des Kopfes, des Rückenmarkes und der peripherischen Nerven. Dieses ätiologische Moment fand sich in einem Falle von Jabot und in einigen von Lüth, aber es ist schwer zu sagen, ob die wiederholten Traumen des Kopfes die einzige Ursache der Epilepsie gewesen sind, denn im allgemeinen handelte es sich um Alkoholiker, Herzranke und Syphilitische. 9. Einige rechnen zu den Gelegenheitsursachen auch die venerischen Excesse, und in der That findet man diese in einem Falle von Devay (17); da es sich aber um einen 64-jährigen Mann handelt, der auch allen Tafel excessen ergeben war, so ist der causale Zusammenhang nicht sehr sicher. 10. In dem Falle von Rossi (18) scheint Insolation, so wie 11. in einigen Fällen eine Herzkrankheit die Ursache gewesen zu sein.

Zusammenfassend kann man sagen, dass dieselben Ursachen, die die gemeine Epilepsie verursachen, sich auch bei der senilen Form finden; wir werden aber später sehen, dass in den Fällen von Epilepsie, bei denen wir weder Vererbung noch Gelegenheitsursachen antreffen, und auch in vielen Fällen, die durch Alkoholismus hervorgerufen zu sein scheinen, die Pathogenese des epileptischen Anfalls bisweilen von der gewöhnlichen abweicht.

Féré meint, die Spätepilepsie sei häufiger beim Weibe, und dazu trage die Menopause bei. Er erwähnt in dieser Beziehung eine Beobachtung von Elliotson: Bei einer alten Frau waren in den ersten Monaten des Lebens epileptische Anfälle aufgetreten; während der 30 Jahre, in denen sie menstruiert war, schien die Epilepsie geheilt, und erschien erst in der Menopause wieder. Dieser Fall gehört jedoch nicht zu der Spätepilepsie, denn die Kranke war schon in ihrer Kindheit epileptisch gewesen, und der Meinung von Féré, die senile Epilepsie finde sich beim Weibe häufiger, widerspricht Gowers, welcher gerade das Gegenteil fand, ferner unsere Beobachtungen (acht Männer und eine Frau) sowie die von Lüth.

Wenn wir jetzt die pathologische Anatomie und die Symptomatologie unserer Fälle und derjenigen der anderen Autoren betrachten, ergiebt sich sogleich die Notwendigkeit, die Spätepilepsie in mehrere Kategorien einzuteilen. Ihre Vereinigung in eine einzige Gruppe hat bis jetzt nur Verwirrung hervor-

gebracht. Von klinischer Seite unterscheiden wir daher die allgemeine, die partielle Epilepsie und die rudimentären Anfälle.

Eine scharfe Trennung der Epilepsie von vielen anderen Krankheitszuständen ist notwendig. Jedermann weiss, wie häufig man bei der Autopsie älterer Personen Nierenleiden antrifft, besonders granulöse Atrophie und arteriosklerotische Nierenveränderungen. Ebenso ist bekannt, dass diese Krankheiten lange Jahre hindurch ohne bemerkenswerte Symptome verlaufen können, bis plötzlich ein urämischer Anfall auftritt. Nun ist es bekannt, dass die urämischen Krämpfe bisweilen das Bild echter epileptischer Convulsionen darbieten können, und wir müssen daher bei einem von Krämpfen befallenen Greise zunächst feststellen, ob es sich um Urämie handelt. Natürlich werden wir uns nicht mit einer oberflächlichen Analyse des Urins begnügen, denn das einfache Vorkommen von Eiweiss im Urin bedeutet nichts. Denn wenn auch nach Rabow, Fürstner, Otto, Hallager, Binswanger und anderen Albuminurie nach dem Anfälle selten ist und sich auch bei demselben Individuum unregelmässig verhält, zeigt sich andererseits nach Voisin (19) die postparoxystische Albuminurie in der Hälfte der Fälle bei allen Formen der Epilepsie und constant bei demselben Kranken. Die Beschaffenheit und Menge des Urins, sein spezifisches Gewicht, die mikroskopische Untersuchung, die quantitative Analyse des Eiweisses dienen uns als sichere Führer bei dieser Differentialdiagnose, wozu auch die ophthalmoskopische Prüfung beiträgt, während man der Hypertrophie des Herzens und der Verstärkung des zweiten Tons über den Aortenklappen nur einen sehr relativen Wert beilegen können; denn wir haben diese Symptome fast bei allen unseren alten Epileptikern angetroffen, die sicher keine Nephritiker waren.

Aber könnte man nicht eine Form der Epilepsie annehmen, die durch functionelle Insufficienz der Niere ohne Albuminurie hervorgebracht werde, und auf die die Franzosen so viel Wert legen? Ich erinnere daran, dass Krainsky (20) vor einigen Jahren die Idee aussprach, die Ursache des epileptischen Anfalls sei die Bildung und Anhäufung von kohlenisaurem Ammoniak im Blute, und dass es ihm in einigen Fällen gelang, in dem Blute von Epileptikern eine bedeutende Menge von Carbaminsäure und bei einer beschränkteren Anzahl von Kranken eine Zunahme der toxischen Kraft des Blutes nachzuweisen. Die Entstehung des epileptischen Anfalls wäre also nach Krainsky dieselbe, wie sie einige für den urämischen Anfall annehmen. Diese Hypothese ist jedoch auf die Mehrzahl der Fälle nicht anwendbar. Erstlich müssen wir in Uebereinstimmung mit Binswanger bemerken, dass die Anhäufung von gewissen giftigen Substanzen im Blute der Epileptischen eine Folge der veränderten Arbeit der centralen Nervenzellen sein könne, hervorgebracht durch pathologische Nervenreize. Natürlich muss während der epileptischen Entladung die Ausscheidung dieses Toxins stattfinden.

Ausserdem ist es Binswanger und in der Folge auch Krainsky selbst nicht gelungen, eine Zunahme der Toxicität des Blutes nachzuweisen. Der Annahme einer functionellen Insufficienz der Niere, welche sich weit genug entwickeln könnte, um einen urämischen Zustand hervorzubringen, ohne dass die Untersuchung des Urins jemals einen positiven Befund ergibt, wird man nur mit den grössten Zweifeln gegenüberstehen.

Aber wenn dies für die Mehrzahl der Fälle gilt, so könnte die Hypothese doch für einzelne specielle Kranke zutreffen. Da Krainsky mehrmals Zunahme der Carbaminsäure und stärkere Toxicität des Serums im Blute fand, so könnte man annehmen, dass bei manchen Greisen Dank der erblichen Prädisposition die unvollständige Ausscheidung toxischen Materials infolge auch leichterer Läsionen der Nieren (beginnende Sklerose, beginnende Atrophie, Stauung u. s. w.) die Gelegenheitsursache für einen epileptischen Anfall abgeben kann. Auch dies ist jedoch eine bis jetzt schwer nachzuweisende Hypothese, denn es giebt keine sicheren Kriterien für die Diagnose der Niereninsufficienz bei nicht albuminurischen Personen, auch ist im allgemeinen bei der Section solcher Greise die Aufmerksamkeit nur selten auf die Nieren gerichtet worden. In unserem Fall 3 fand sich Stauung und in einem der Naunyn'schen ist die Rede von leichter granulöser Hypertrophie der Nieren, aber hier fehlt die mikroskopische Untersuchung, und während des Lebens hatte der Kranke niemals an Albuminurie gelitten. Da ausserdem die Krämpfe durch Druck auf die Carotis hervorgerufen wurden, ist die toxische Natur sehr zweifelhaft. Auch in einem Falle von Rozier, in dem Störungen der Urinsecretion vorhanden waren und bisweilen vollständige Ischurie eintrat, waren die Nieren wahrscheinlich nicht gesund. Aber Rozier, der die Section ausführte und Hypertrophie des Herzens feststellte, hat leider versäumt, uns die Analyse des Urins und den mikroskopischen Befund der Nieren mitzuteilen.

Dagegen ist in den Fällen von Lüth, in denen fast immer der pathologisch-anatomische Zustand der Nieren beschrieben wird, die Häufigkeit von Nierenveränderungen ganz auffallend. So fand sich unter 12 Fällen von echter, nach dem 50. Jahre aufgetretener Epilepsie dreimal einfache Atrophie, dreimal granulöse Atrophie, zweimal zahlreiche Cysten und einmal Kalkniederschläge. In den übrigen drei Fällen wird kein Bericht über die Nieren gegeben, und daher ist es möglich, aber nicht bewiesen, dass hier die Nieren gesund waren. Wenn man nun beachtet, dass von diesen 12 Kranken nur bei zweien intra vitam chronische Nephritis constatiert wurde, so kann man unsere Hypothese über das gelegentliche Vorkommen einer senilen Epilepsie auf der Basis einer Niereninsufficienz doch für ziemlich wahrscheinlich halten.

Eine andere Form von epileptischen Krämpfen, sowohl allgemeinen als partiellen, kann bei Greisen durch gewisse organische Krankheiten des Gehirns verursacht werden, welche das Bild einer echten Epilepsie vortäuschen können. Wir wollen sicher nicht annehmen, dass die cortico-motorischen Reizzustände, welche oft bei der progressiven Paralyse, bei multipler Sklerose, bei Meningitis, bei Tumoren u. s. w. vorkommen und oft zu den Fällen von Spätepilepsie gerechnet wurden, zu dieser Kategorie gehören; ebensowenig, wie wir, wenn wir in der Vorgeschichte eines Paralytikers finden, dass er einige Jahre vorher an Epilepsie gelitten habe, diese für einen Vorläufer oder Anfang der Paralyse halten. Wir wollen nur die Aufmerksamkeit auf die Schwierigkeiten lenken, die uns bisweilen hier die Differentialdiagnose darbietet.

Eine dritte Form von Krämpfen mit epileptischem Charakter kann bei Greisen durch Syphilis hervorgerufen werden. Dieser Name wird von manchen Autoren für jene Form von Hirnsyphilis gebraucht, in der die epileptischen Krämpfe während einer längeren Zeit die einzige krankhafte Erscheinung sind, durch welche eine echte idiopathische Epilepsie vorgetäuscht wird; aber Binswanger schlägt mit Recht vor, zwei Formen der syphilitischen Epilepsie zu unterscheiden, und auch wir halten es für zweckmässig, zu betrachten: 1. die secundäre oder parasymphilitische von Fournier und 2. die tertiäre, gummöse oder postsymphilitische. Die secundäre oder dynamische oder functionelle Form tritt in der Periode der secundären Erscheinungen auf und unterscheidet sich nicht von der idiopathischen Epilepsie, zu der sie auch pathogenetisch gehört. Sie wird mit grösster Wahrscheinlichkeit durch moleculäre, toxische Alterationen des Centralnervensystems verursacht. Ein Fall von dieser Form wurde von Devay bei einem 69jährigen Kranken beschrieben, welcher, seit vier Monaten syphilitisch, während des Coitus von epileptischen Convulsionen befallen wurde.

Die tertiäre syphilitische Epilepsie begreift verschiedene convulsive Formen, die durch syphilitische Neubildungen des Gehirns, der Meningen, der Hirngefässe und auch durch diffuse, degenerative, postsymphilitische Krankheiten in Folge syphilitischer Toxine hervorgebracht werden. Die Fälle von tertiärer syphilitischer Epilepsie sind häufig bei Greisen, aber da es sich bei ihnen nur um epileptiforme Krämpfe handelt, so gehören sie nicht hierher. Es giebt allerdings eine Form der tertiären syphilitischen Epilepsie, bei welcher echte epileptische Anfälle vorkommen, welche, bei Abwesenheit anderer Symptome einer organischen Hirnkrankheit, die Vorläufer von specifischen oder postsymphilitischen Vorgängen im Gehirn oder die Folge von umschriebenen syphilitischen Herderkrankungen sind; aber ein solcher Fall ist im Senium noch nicht beobachtet worden.

Eine vierte Form der senilen Epilepsie wird durch embolische oder thrombotische Erweichungsherde in der inneren

Kapsel oder in den benachbarten Ganglien, die gewöhnlich die senile, arteriosklerotische Hirndegeneration begleiten, hervorgebracht. Beispiele dieser Art finden sich in unseren Fällen 1 u. 2; bei dem letzteren besteht auch eine gewisse Atrophie der Hirnwindungen. Hier finden sich bisweilen ausgesprochene Lähmungssymptome (Fall 1), in anderen Fällen, wenn die Herde klein sind, können diese auch fehlen (Fall 2). Bei solchen Läsionen wird man bisweilen eine symptomatische Epilepsie oder Krämpfe von infracorticalem Charakter finden. Aber es bleibt nicht bei diesen symptomatischen Anfällen, denn oft werden diese Krämpfe zum Ausgangspunkt einer echten Epilepsie, so dass gemischte Bilder entstehen. Dies geschieht vorzüglich, wenn die Hirnsubstanz von sehr zahlreichen Erweichungsherden durchsetzt ist, so dass man nicht mehr von einer umschriebenen Läsion sprechen kann, und dies sind die Fälle, die uns am meisten interessieren und zu denen unsere Fälle 1 und 2 gehören. Hier findet sich oft eine motorische Aura, aber diese kann auch fehlen (Fall 1 u. 2). In solchen Fällen von symptomatischer Epilepsie ändert sich also das Bild, sobald Verlust des Bewusstseins hinzukommt, denn die Convulsionen werden damit zu allgemeinen, genuin-epileptischen.

Eine fünfte Form von Convulsionen, die man zuweilen zu Anfang oder im Verlauf der senilen Epilepsie beobachtet, und von welcher Binswanger zwei Fälle angeführt hat, wird von den sogen. apoplektiformen Anfällen der Epilepsie gebildet, die, wie schon Romberg beobachtet hat, in beschränkten, tonischen Convulsionen bestehen. Aus der Beschreibung der älteren Autoren, z. B. Trousseau's, sieht man, dass oft eine Verwechslung mit den apoplektiformen und epileptiformen Anfällen der progressiven Paralyse vorkam. Aber bisweilen erscheinen diese Anfälle wirklich im Verlauf der echten senilen Epilepsie, denn es scheint, dass die arteriosklerotischen Alterationen das Auftreten von Krampfzuständen während der Entwicklung abortiver Anfälle begünstigen.

Eine sechste Form von rudimentären Anfällen besteht in der procursiven Epilepsie, bei welcher die Anfälle aus Verlust des Bewusstseins und locomotorischen Bewegungen bestehen. Da diese Form im allgemeinen nur bei jungen Leuten oder Kindern beschrieben worden ist, so erscheint die Wichtigkeit unseres Falles 6 um so grösser. Da uns Sectionsbefunde fehlen, so können wir nicht sagen, ob diese Anfälle von Reizzuständen der basalen Ganglien oder der Corpora quadrigemina oder des Thalamus abhängen, ähnlich, wie es bei Tieren geschieht, bei denen Binswanger durch Reizung der vorderen Vierhügel und des Thalamus unregelmässige locomotorische Wirkungen erhielt, selbst wenn vorher das Grosshirn entfernt worden war. Die Thatsache jedoch, dass der procursive Anfall sich während des Verlaufs einer gewöhnlichen Epilepsie entwickeln und nach einiger Zeit in Anfälle von echter Epilepsie, mit oder ohne procursive Aura verwandeln, und dass er in vorgerücktem Alter

20*

auftreten kann, lässt uns annehmen, dass diese Erscheinungen nicht, wie Bourneville, Briçon, Delbreil, Mairé u. a. behaupten, bestimmten Hirnläsionen zuzuschreiben sind, die aus dem fötalen oder den ersten Monaten des extrauterinen Lebens herkommen. Wir schliessen uns vielmehr der Hypothese von Mingazzini an, die von Binswanger angenommen und erweitert wurde, dass bei allen atypischen und unvollständigen Krampfanfällen der echten Epilepsie (tonisch-clonischen Krämpfen eines Gliedes oder einer Körperhälfte, kurzdauernden Anfällen mit ausschliesslicher Beteiligung der Augen-, Kiefer- oder Zungenmuskeln, sowie eigentümlichen Combinationen von Bewusstseinsverlust mit ausschliesslich locomotorischen Bewegungen einzelner Glieder des ganzen Körpers etc.) centrale Apparate von verschiedenem Wert und verschiedener motorischer Wirkung für sich allein von der epileptischen Entladung betroffen werden können. Und wenn, wie Mingazzini (21) für die rotatorischen Erscheinungen der Epilepsie behauptet, die Entladung durch arterielle Ischämie hervorgerufen wird, dann wird man noch leichter verstehen, wie die Erscheinungen verschieden sein können, je nachdem die Circulationsstörung sich auf die eine oder andere epileptogene Zone erstreckt. Man wird auch verstehen, dass bei Versuchstieren oder bei Herdkrankheiten sich aus der sogen. Jackson'schen Epilepsie echte allgemeine epileptische Anfälle entwickeln können, dass die rudimentären Anfälle für sich auftreten oder mit vollständigen Anfällen abwechseln, und endlich, dass die Erscheinungen der Aura sehr verschieden sein können.

Wendet man hiergegen ein, dass gegen die alte vasomotorische Theorie der Epilepsie gegenwärtig die Mehrzahl der Neuropathologen sich auflehnt, so erwidere ich, dass wir sie nicht auf alle Fälle anwenden wollen, sondern nur auf einige Fälle von seniler Epilepsie, bei denen Störungen des Herzens und der Gefässe eine grössere Rolle spielen.

Wir kommen jetzt zu der so viel umstrittenen Frage der Beziehungen zwischen seniler Epilepsie und den Krankheiten des Herzens, besonders wenn diese mit arteriosklerotischen Veränderungen der Hirngefässe verbunden sind.

(Schluss im nächsten Heft.)

Ein Fall von Hysterie, dargestellt nach der kathartischen Methode von Breuer und Freud.

Von

Dr. W. W A R D A,
Nervenarzt in Blankenburg (Thüringen).

Breuer und Freud haben vor mehreren Jahren sehr dankenswerte Studien über Hysterie veröffentlicht¹⁾ und in die Psychopathologie und Psychotherapie dieser Krankheit eine neue Methode, die kathartische Methode, eingeführt. Abgesehen von einer Reihe von Arbeiten Vogt's, der von einem anderen Punkte aus dasselbe Forschungsgebiet in Angriff nahm, ist die kathartische Methode in dem seither verflossenen Zeitraum noch nicht Gegenstand weiterer Publicationen seitens anderer Autoren geworden. Dies dürfte seine wesentlichste Begründung darin haben, dass der Anwendung der neuen Methode sehr häufig wohl innere und äussere Schwierigkeiten sich entgegenstellen. Das kathartische Verfahren fordert von dem Kranken eine nicht geringe Denkarbeit und einen grossen moralischen Mut, von dem Arzt ausser einer wirklichen Vertiefung in den Krankheitsfall auch ein gewisses sympathisches Interesse für den Menschen, der seine innersten Geheimnisse ihm enthüllt, — und von beiden einen oft staunenswerten Aufwand an Zeit.

Ueber Fälle, in denen die Exploration ganz zu Ende geführt worden wäre und in denen der Heilerfolg gewissermassen die Probe auf das Exempel geliefert hätte, verfüge ich nicht. In dem einen Falle, den ich hier publiciere, ist die Behandlung fast zu Ende gediehen. In mehreren anderen habe ich das Verfahren früher oder später abbrechen müssen; und bei einer Reihe von anderen Kranken habe ich mir wenigstens die Frage vorgelegt: wird die Behandlung hier gelingen und ist sie nicht durch irgendwelche Gründe contraindicirt? Auf die Veranlassungen der Misserfolge und auf die Möglichkeit des Vorhandenseins von Contraindicationen möchte ich hier kurz eingehen, da Breuer und Freud diese Punkte kaum oder nicht erörtert haben.

¹⁾ Breuer und Freud, Ueber den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene. Neurol. Centralbl., 1893, No. 1 u. 2. Freud, Die Abwehr-Neuropsychosen, Neurol. Centralbl., 1894, p. 362. 402. Breuer und Freud, Studien über Hysterie, Leipzig und Wien, 1895. Freud, Ueber Hysterie. Wiener klin. Rundschau, 1895. Freud, Weitere Bemerkungen über die Abwehr-Neuropsychosen, Neurol. Centralbl., 1896, p. 434. Freud, Zur Aetiologie der Hysterie. Wiener klin. Rundschau, 1896.

Ein unüberwindliches Hemmnis für das kathartische Verfahren kann die Complication der Hysterie mit einer schweren Angstneurose abgeben. Der Angstaffect kann so hochgradig sein, dass keine Aussprache, keine Concentration auf frühere Gemütszustände möglich ist, dass er keiner Suggestion weicht. Bei der uncomplicierten Hysterie ist die Angst nach meinen Erfahrungen leichter durch entsprechende Suggestion im therapeutischen Verfahren zu besiegen. In anderen Fällen von Hysterie ist es mir trotz der Erzeugung tiefer hypnotischer Zustände mit nachheriger Amnesie nicht gelungen, nachdem ein gewisses Stadium der kathartischen Klärung erreicht war, die Kranken zur Aussprache weiterer pathogener Erinnerungen zu veranlassen oder solche Vorstellungsresiduen bewusst zu machen; die Behandlung musste dann — früher oder später — aufgegeben werden. Nicht die Methode an sich, sondern vielleicht irgendwelche Mängel des Verfahrens im einzelnen Falle werden für diese Misserfolge verantwortlich zu machen sein. Und endlich giebt es Kranke, die schon im Beginne der kathartischen Behandlung so viel und so störende hysterische Symptome neu erzeugen oder recapitulieren oder bei denen die durch die Aussprache hervorgerufene affective Reaction eine so vehemente ist, dass der Arzt wohl nichts Besseres zu thun vernag, als auf die Fortsetzung zu verzichten und den Kranken nach Möglichkeit zu beruhigen. Dies alles sind ohne Zweifel schwerere Fälle von Hysterie. Auch die Schwere der ätiologischen Erlebnisse kann, wie Freud einmal andeutet, zum Aufgeben der kathartischen Behandlung veranlassen. Es giebt Hysterische, die durch die Verdrängung und hysterische Conversion ihrer pathogenen Gemütsbewegungen von wirklich unerträglichen gemüthlichen Erregungen sich befreien. Nicht in allen Fällen wird es dabei besser sein, nach dem Ausdrücke Freud's das hysterische Elend in gemeines Unglück zu verwandeln, sondern es kann zweifellos in der Grösse des erlittenen Unglücks eine Indication gegen die kathartische Methode gegeben sein.

Ueber unsern Fall selbst will ich nur wenig Worte voranschicken. Auch hier konnte die kathartische Analyse nicht bis zu ihrem natürlichen Ende geführt werden. Nachdem die Exploration — wie immer mit der Jüngstvergangenheit beginnend — bis in die früheste Kindheit hinein und zwar bis auf das fünfte Lebensjahr hinab zahlreiche pathogene Momente aufgedeckt hatte, gab Patientin, durch äussere Umstände veranlasst, die Behandlung auf. Ein therapeutischer Erfolg war bis dahin im Grossen und Ganzen nicht eingetreten. Infolge des plötzlichen Abbruchs der psychopathologischen Klärung des Krankheitsfalles sind hie und da Lücken vorhanden, deren Ausfüllung wohl gelungen wäre, wenn dafür noch Zeit zu Gebote gestanden hätte; ich werde weiterhin durch Anmerkungen auf solche Lücken der Analyse verweisen. Vielleicht wären auch bei Fortsetzung des Verfahrens noch neue wichtige Momente

aus der ersten Kindheit zu erweisen gewesen, die gemeinsam mit den die Lücken füllenden Erinnerungen späterer Lebensabschnitte ein vollständiges Bild von der Genese einer exquisit hysterischen Erkrankung und zwar einer reinen Hysterie gegeben hätten. Doch auch der Torso, den unsere Analyse nun darstellt, bietet vielleicht des Interessanten genug.

Man wird finden, dass bei unserer Kranken namentlich in der Kindheit durch Schreckerlebnisse unter dem Einfluss der Retention des Schreckaffectes hypnoide Zustände ausgelöst werden, während mit zunehmendem Lebensalter das Schreckhypnoid seltener wird und als Mechanismen der hysterischen Conversion wesentlich die Abwehr und die Retention in den Vordergrund treten.

Ob es sich in einer grossen Zahl der hypnoiden Attacken, der „Anfälle“, über welche unsere Patientin berichtet, um ohnmachtähnliche Zustände mit einer Bewusstseinspause oder ob es sich in allen diesen Attacken um die eigentliche hysterische Dissociation gehandelt hat, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Die Analyse hat uns über das Vorstellungsleben während dieser auf die Schreckerlebnisse folgenden Anfälle nur äusserst spärliche Auskunft gegeben; daraus dürfte man eher auf eine ohnmachtähnliche Unterbrechung des Bewusstseinsfadens schliessen. Andererseits zeugt dasjenige, was die Kranke über ihre Aeusserungen während des Anfalls — nicht aus eigener Erinnerung, sondern nach dem Bericht der Ohrenzeugin (vgl. 96. Tag) — gelegentlich angiebt, dafür, dass gelegentlich während des Anfalls affectbetonte Vorstellungen vorhanden waren. Möglich ist es, dass auch die Vorstellungscomplexe dieser hypnoiden Zustände im weiteren Verlauf der Behandlung noch ins Bewusstsein getreten wären, — als die letzten aller Krankheitserscheinungen, weil der Bewusstseinszustand, dem sie angehören und in dem sie wurzeln, von dem normalen Bewusstsein am meisten differiert. Endlich wäre eine dritte Möglichkeit denkbar, zu der folgende Erwägung hinleitet. Das einzelne Schreckerlebnis rief bei unserer Kranken sofort heftige Reactionerscheinungen wach, Augenflimmern bis zu völliger Verdunkelung des Gesichtsfeldes, das Gefühl des Herzstillstandes, Kopfschmerz und anderes, Erscheinungen, die als hysterische Erinnerungssymbole des Erlebnisses später spontan reproducirt wurden. Erst an diese überwältigenden körperlichen Sensationen schloss sich der ohnmachtähnliche Zustand, der „Anfall.“ Nun weiss Patientin in der Analyse über jene Sensationen stets, über den eigentlichen „Anfall“ niemals zu berichten. Sollte diese Thatsache dadurch erklärt werden, dass während des „Anfalls“ jene einleitenden Sensationen fortbestehen, das Bewusstsein völlig ausfüllen und dass deshalb die Analyse nicht imstande ist, etwas anderes aufzudecken als eben jene Schrecksensationen? Für diese Auffassung scheint auch der Umstand zu sprechen, dass als hysterische Erinnerungssymbole der infantilen Schreckerlebnisse die Sensationen des Schreckmomentes selbst auf-

bewahrt werden und dass in der Analyse unseres Falles, soweit sie überhaupt geführt werden konnte, keine hysterischen Symptome uns aufgestossen sind, die gänzlich unerklärt geblieben wären und deren Genese man vermutungsweise auf unbekannte psychische Vorgänge in jenen Schreckhypnoiden hätte zurückführen mögen. Alle diese Erwägungen geben uns, wie mir scheint, das Recht, den das Hypnoid einleitenden Schrecksensationen und dem darauf folgenden ohnmachtähnlichen Zustand nicht zwei ihrer Natur nach differente psychische Zustände zu Grunde zu legen, sondern den Begriff des Hypnoids auf diese beiden Phasen der durch den Schreck hervorgerufenen psychischen Reaction auszudehnen.

Die Häufigkeit der durch Schreck ausgelösten Hypnoide ebnete bei unserer Kranken den Boden für das spontane Auftreten hypnoider Zustände, das wir in der Kindheit nur vereinzelt, gehäuft erst in den späteren Lebensjahren nachweisen können. Und zwar tritt bei unserer Kranken das Hypnoid hauptsächlich in der Form von Visionen in die Erscheinung, Visionen, die entweder während des Wachens ganz plötzlich und oft mit völlig sinnlicher Lebhaftigkeit sich aufdrängen oder nachts als Alpdrücken beginnen und dann, wenn Patientin schon das Gefühl hat, völlig wach zu sein, längere oder kürzere Zeit bestehen bleiben. Gelegentlich verknüpfen sich mit den Visionen Akoasmen (vgl. z. B. 14. Sitzung) oder Gefühlshallucinationen (z. B. 58. Sitzung). Mögen diese Visionen aus dem Schlafe ihren Ursprung nehmen oder mögen sie mitten in scheinbarem Wachzustande entstehen, in beiden Fällen können sie so lebhafte Affecte (in unserem Krankheitsfalle: Angst) entfesseln und jede corrigierende Ideenassociation so völlig brachlegen, dass ein wirkliches, wenn auch kurz dauerndes Delirium (vgl. 17. Tag) resultiert. Unsere Analyse zeigt fließende Uebergänge vom Delirium bis zu den momentanen schattenhaften Visionen, die in die scheinbar normale Ideenassociation sich einschieben.

Während in den ersten Kindheitsjahren unserer Kranken das Schreckhypnoid die grösste Bedeutung für die Entwicklung der Krankheit entfaltet, treten später Abwehr und Retention in den Vordergrund. Abwehr und Retention greifen also ein, nachdem das Hypnoid bereits wirksam gewesen. Wenn Freud sagt, dass Hypnoid- und Abwehrhysterie irgendwo an ihrer Wurzel zusammentreffen, so möchte ich dies in noch weit grösserem Umfange von der Abwehr und der Retention vermuten. Ja, ich glaube, dass Abwehr und Retention sich vielfach ausserordentlich eng mit einander verzweigen und vermischen, und dass eine Trennung nicht selten unmöglich sein wird. Ich wüsste nicht zu sagen, welche der pathogenen Erlebnisse in unserem Falle — abgesehen von den Schreckhypnoiden — nur durch Abwehr, welche nur durch Retention zur Entwicklung hysterischer Phänomene Anlass gegeben haben.

Zur kurzen Orientierung über den Krankheitsfall diene Folgendes:

Frl. Z. ist bei Beginn der kathartischen Behandlung etwa 31 Jahre alt. Zwei Brüder ihrer Mutter sind nervenleidend gewesen. Vater herzkrank. Pat. hat fünf zum Teil ältere Brüder. Sie selbst datiert den Beginn ihrer Erkrankung um vier bis fünf Jahre zurück. Damals war sie heftigen Gemütsbewegungen ausgesetzt. Sie glaubte, die Liebe ihrer Eltern nicht mehr zu besitzen. Es bildete sich ein immer mehr zunehmendes Druckgefühl in der Herzgegend aus, alle Glieder waren müde, schlaff und schwer. Sie weinte viel. Die Traurigkeit wuchs allmählich und wurde eine permanente. Präcordiale Angstempfindungen und ein Schmerz an der Herzspitze stellten sich ein. Pat. wurde auch reizbar; bei kleinen Aufregungen bekam sie Uebelkeit und Erbrechen. Die Periode war häufiger und stärker, mit heftigen Schmerzen verknüpft. Oft hatte sie Visionen, bei Tage im dunklen Zimmer, abends und nachts: unbekannte Gestalten, unsympathische Gesichter. Häufig, wenn sie ins Grübeln geriet, fing der Kopf an zu schmerzen, dann tauchten Visionen auf und heftige Angst befahl sie. Zuweilen ging sie in solchen Zuständen in den Garten, ohne später sich dessen zu erinnern. In ihren Angstzuständen hatte sie das Gefühl, aus dem Fenster springen zu müssen. Auch Stimmen hörte sie, wenn sie allein war, die Stimmen der Schwägerin und des Bruders; die Stimmen klangen gehässig, aber verstehen konnte sie sie nicht. In diesem krankhaften Zustande kam Pat. vor etwa 1½ Jahren in die Anstalt L. Die Depression blieb hier unverändert. Stimmen und Visionen blieben dieselben, neue, zu denen der dortige Aufenthalt Veranlassung gab, kamen hinzu. Als später die Stimmen nachliessen, trat ein unaufhörliches Klingen auf. Nach vier Monaten verliess sie die Anstalt L., und nach einem längeren Aufenthalte im Elternhaus, während dessen die Krankheit sich stabil zeigte, kam Pat. hierher. Die Besserung, die in einer Reihe von Monaten erzielt wurde, war nur eine geringfügige. Mir schien, dass gerade dieser Kranken ein Abreagieren sehr gefehlt habe, und ich schlug ihr die Anwendung der kathartischen Methode vor. Die von mir gegebene Erklärung des Verfahrens leuchtete der Kranken ein.

Ich ging nun zur kathartischen Exploration der Kranken über. Sie fand zunächst nach der von Freud angegebenen Methode ohne Herbeiführung einer Hypnose sensu strictiori statt. Ich legte, sobald die Aussprache stockte, sobald grössere psychische Widerstände sich bemerkbar machten, meine Hand auf die Stirn der Kranken. Das Handauflegen wurde im Laufe der Zeit zu einem so wichtigen suggestiven Factor, dass bald während der ganzen Dauer der einzelnen Sitzungen meine Hand auf ihrer Stirn ruhen musste. Erst in einem späteren Stadium der Behandlung schickte ich der Exploration eine eigentliche Hypnose voraus.

1. Tag. Ich knüpfte an die vor 14 Tagen zuletzt dagewesenen Visionen an und will deren Aetiologie ergründen. Frl. Z. soll die letzte Vision sich wieder vorstellen. Sie sieht das Tier — Nashornkörper mit nicht erkennbarem Männergesicht — das sie in einem öden Haus herumjagt. Es ist das Haus, in dem die Familie früher wohnte. Sie sieht nun das ganze Grundstück, den Garten, Geschwister und Eltern. Die Mutter blickt aus dem Fenster heraus. Nun sieht sie vor dem Haus einen Tisch mit bekannten, aber nicht erkannten Menschen und erinnert sich, dass einmal Bekannte, die von der Beerdigung ihres Onkels kamen, an jenem Tische sassen. Sie hatte trotz des Wunsches der Mutter am Begräbnis nicht teilgenommen, sondern war mit einigen ihrer Brüder allein zu Haus geblieben. Nun sieht sie einen langen, hellen Schein¹⁾, dann einen Blumenstrauß, von dem farbige Strahlen ausgehen, und endlich eine Höhle. Jetzt sieht sie sich als kleines Kind mit Gespielen im Garten, jetzt den jüngsten Bruder in Lebensgefahr. Thatsächlich wäre der Bruder durch ein umfallendes Stallthor beinahe verunglückt. Pat., damals 8–10jährig, war dabei, hatte ihn an der Hand gehalten. Sie war sehr erschreckt. Die Mutter war dabei und war einer Ohnmacht nahe. Pat. ängstigte sich um die

¹⁾ Hier und bei dem Folgenden handelt es sich wohl um Druckphosphene.

Mutter. Nun sieht sie den Bruder wieder krank, nachts, mit Atembeschwerden. Der Vater ging anscheinend gleichgültig fort; das verwunderte und erzürnte sie, auch die Mutter sprach sich damals ähnlich darüber aus. Nun sieht sie den Bruder zu einem anderen Male krank an Herzbeutelwassersucht (kurz bevor sie nach der Anstalt L. kam). Der Vater war sehr besorgt um ihn. Nun denkt sie: wenn der Vater einmal so freundlich zu dir wäre! Der Vater war immer freundlich gegen sie bis auf die Scenen mit Bruder und Schwägerin. Jetzt taucht plötzlich die erste Zwistscene vor ihr auf (vor drei Jahren). Pat. erzählt: Während sie mit ihrer Freundin in ihrem Zimmer sitzt, stürzt der verheiratete, in demselben Hause wohnende Bruder herein, macht der Freundin Vorwürfe, dass sie Ungünstiges über ihn verbreite, fasst sie an, droht, sie hinauszuwerfen. Pat. tritt dazwischen, der Bruder hebt die Hand gegen sie. Sie ruft die Eltern. Der Vater ruft beim Eintreten: schlag sie nur! Der Vater verlässt nach einer Scene allgemeiner Aufregung das Zimmer und duldet weder heute noch später, dass Pat. ihm die Sachlage darstellt. Sie geht später mit der Freundin fort, will nicht wieder heimkehren, wird aber doch abends von einem ihrer Brüder dazu überredet.

2. Tag. Frl. Z. schildert unter sehr erschwerter Aeusserung eine Scene, die an demselben Abend zwischen ihr und dem Vater sich abspielte. Sie ging in das Zimmer des Vaters, um ihm die Sache auseinanderzusetzen. Der Vater machte ihr den Vorwurf, sie sei schlecht. Sie warf sich ihm zu Füssen, bat, die Worte zurückzunehmen. Er stiess sie von sich unter Worten, deren sie sich jetzt nicht erinnert. Vor Aufregung wurde sie ohnmächtig. Als sie wieder zu sich kam, war sie in ihrem Zimmer. — Frl. Z. soll sich nun an die Worte des Vaters erinnern. Sie sieht Vater und Mutter die Treppe heraufkommen, dann das Zimmer, in das sie zum Vater hereinkam. Der Vater wandte sich zuerst ab, unterbrach sie dann, als sie die Freundin verteidigte, durch die Worte, sie sei eine schlechte Tochter und Schwester. Sie sieht sich dann wieder am Boden liegen. Nach dem Erwachen aus der Ohnmacht ging sie wieder zum Vater. Der Vater nahm sie in die Arme, wollte über den Vorfall nicht weiter sprechen. Da bekam der Vater seine Herzzufälle: um ihn nicht zu erregen, schwieg Pat. Nach der Rückkehr in ihr Zimmer hörte sie den Bruder über sich auf- und abgehen und sprechen. Da erwachte der Groll wieder in ihr. Trotzdem ging sie später auf Zureden zum Bruder, um mit ihm zu sprechen; aber er und seine Frau waren hässlich gegen sie. In der Folgezeit lebte sie zurückgezogen, fand, dass der Vater gegen sie weniger liebevoll war als gegen die Schwägerin. Sie empfand ein Hassgefühl gegen die Schwägerin, konnte es nicht mit ansehen, wie sie mit dem Vater verkehrte, verliess dann das Zimmer. Bei diesen Gelegenheiten empfand sie zuerst schmerzhaft Stiche in der Herzgegend. Jetzt taucht eine Scene vom Weihnachtsfest vor ihr auf.

3. Tag. Ich frage nach dem genauen Wortlaut der heftigen Aeusserung des Vaters. Frl. Z. erzählt: Sie hat, nachdem der Vater jene Worte gesprochen, gebeten, er solle sie lieber schlagen, als diese Worte aussprechen. Sie sieht dann den Vater elend und abweisend vor sich. Dann sieht sie die Weihnachtsscene. Sie ging nach längerem Zögern mit dem jüngsten Bruder, der sie gebeten hatte, ruhig zu sein, in das Weihnachtszimmer hinein. Schon beim Eintreten bemerkte sie, wie liebevoll die Schwägerin sich zum Vater benahm. Pat. wurde vom Vater weniger beachtet; sie musste viel weinen, als sie wieder auf ihr Zimmer gegangen war. Als sie nachher wieder zu Tisch kam, sass die Schwägerin neben dem Vater auf dem Sopha. Beim Anstossen mit den Gläsern wollte der Vater mit der Pat. nicht anstossen. Bald ging sie wieder auf ihr Zimmer, schloss sich ein, sah im Dunkeln mit offenen Augen beständig das gehässige Gesicht der Schwägerin lebhaft vor sich. Trotz der Aufforderung der Eltern, wieder zu ihnen zu kommen, blieb sie auf dem Zimmer. Als später die Anderen an ihrem Zimmer vorbeikamen und Pat. Vater und Schwägerin lachen hörte, glaubte sie es nicht länger ertragen zu können und wollte sich aus dem Fenster stürzen. Sie hatte das Fenster geöffnet und war heraufgestiegen — da sah der jüngste Bruder von unten herauf und rief

ihr zu, er wüsste, dass sie es ihm zu Liebe nicht thun würde. Sie versprach ihm, es nicht zu thun. Später ging sie in den Garten, blieb dort den ganzen Abend. Auf Bitten der Mutter ging sie endlich wieder herauf. Nachts sass die Mutter an ihrem Bett. Mitten in der Nacht kam der Arzt. Weiterer Einzelheiten erinnert sie sich nicht. Auch am nächsten Tag hielt sie sich meist isoliert, hatte wieder das Verlangen, sich aus dem Fenster zu stürzen. In diesen Tagen sprach der Vater nicht zu ihr und sie nicht zum Vater. Sie wurden sich immer fremder. — Nach besonderen Erlebnissen, etwa Visionen in der Weihnachtsnacht gefragt, giebt Pat. an: Als die Mutter bei ihr sass, machte sie der Mutter Vorwürfe, dass sie sie nicht lieb habe, ihr nicht beigestanden habe. Den gegenteiligen Versicherungen der Mutter glaubte sie nicht und drehte sich von ihr fort, sobald die Mutter sie berühren wollte. Später kam der jüngste Bruder, sprach eine Weile zu ihr, dann weiss Pat. nichts weiter von sich. Die Frage, ob sie damals phantasiert habe, verneint sie. Doch wiederholte sie damals immer die Worte: sie sei nicht so schlecht, wie der Vater sagte; sie sah immer das frohlockende Gesicht der Schwägerin vor sich, fuhr auf, schlug danach, hörte auch die Stimme der Schwägerin, gehässige, nicht näher unterscheidbare Worte. — Ich frage nun nach eventuellen psychischen Vorgängen in der Ohnmacht während der heftigen Scene mit dem Vater. Doch kann Pat. darüber nichts angeben. Als sie aus der Ohnmacht erwachte, hatte sie für einen Augenblick die ganze schreckliche Situation vergessen, dann kam die Erinnerung wieder. Fr. Z. soll sich nun der Worte des Vaters erinnern. Sie weiss nur den Sinn. Sie wollte später ihrer Freundin die Scene mit dem Vater erzählen, brachte es aber nicht über sich; damals hatte sie des Vaters Worte noch nicht vergessen. Sie sprach auch deshalb zur Freundin nicht über den Vorfall, weil diese ganz verträglich mit dem Vater weiter verkehrte und Pat. deshalb kein Verständnis bei ihr zu finden glaubte. Die Freundin kam in der Folgezeit öfter zur Pat.; beide waren dabei stets in Erregung, weil sie fürchteten, den jähzornigen Bruder zu treffen. — Während der heutigen Aussprache hat Pat. Herzschmerzen in mässigem Grade, anfangs stärker. Nachher grosses Mattigkeitsgefühl.

4. Tag. Ich frage wieder nach den Worten des Vaters. Fr. Z. sieht deutlich die Scene. Der Sinn der Worte war, sie sei schlecht. Sie sieht das abweisende zornige Gesicht des Vaters; sieht, wie er sie mit dem Fusse stiess (nur mit grösstem innerem Widerstreben macht Pat. diese Angabe). Sie konnte über die Scene nicht zu den Brüdern sprechen. Erst später sagte sie einmal dem jüngsten Bruder: „ich, die ich nichts Schlechtes begangen habe, werde mit Füßen gestossen, und die Schwägerin, die Unheilstifterin, nimmt die Stelle als Tochter ein.“ Bruder und Mutter bestritten ihr damals, dass der Vater sie gestossen hätte. Pat. beschrieb ihnen dann die Scene. (Auch den Wortlaut?) Kann sein. Pat. reproducirt dann, dass sie immer gleichgültiger wurde und dachte: „wenn sie schlecht von mir denken, dann kann ich es auch sein.“ Sie fühlt, wie elend ihr damals zu Mute war, sie meinte nicht länger leben zu können. Es kam eine Zeit, wo sie ganz abgestumpft einherging. Am schlimmsten war es nach Weihnachten. Der Vater war krank. Die Mutter machte ihr Vorwürfe, dass sie so gleichgültig gegen ihn wäre. Sie liess alles über sich ergehen. Es war dann davon die Rede, dass der Vater im nächsten Frühjahr reisen solle. Der Gedanke, dass sie ihn vielleicht begleiten müsse, war ihr schrecklich. Im nächsten Mai reiste sie thatsächlich mit dem Vater. — Pat. reproducirt noch, dass der Vater ihr den Fusstritt abbat, bevor sie in die Anstalt L. kam. Trotzdem konnte sie damals ihre Traurigkeit nicht überwinden.

An einem der folgenden Tage constatierte ich Folgendes. Nadelstiche werden auf Brust, Rücken, Gesicht und Armen links stärker empfunden. Sensibilität sonst ohne Differenz. Druckpunkte sämtlich links stärker. Mässige interscapulare und lumbale Spinalirritation. Stirnuhr wird nach links verlegt. Gesichtsfeld anscheinend intakt. Sehnenphänomene kaum gesteigert.

5. Tag. Auf nochmalige Frage nach den Worten des Vaters sieht Frl. Z. nochmals die ganze Situation, reproduciert aber nichts Neues.¹⁾ Ich frage nun nach Einzelheiten von dem Badeaufenthalt, in den Pat. den Vater begleitete. Sie sieht den Ort. Sie gingen still und stumm spazieren. Der Arzt hatte sie für den kranken Vater verantwortlich gemacht. Sie erhoffte vergeblich ein freundliches Wort vom Vater für ihre Mühe. Als sie einmal trotz ihres Abnehmens zu weit spazieren gegangen waren, fiel der herzkranke Vater auf freiem Felde um. Sie lief Wasser holen, war „übel vor Weh“, schrecklich bange. Zu Hause angekommen, konnte sie selbst nicht weiter, leistete trotzdem dem Vater Hilfe. Sie hatte damals einen Druck am Herzen, Elendigkeitsgefühl, furchtbare Schwere in den Gliedern. Auch von der Mutter erhielt sie, als sie von dem Vorfall geschrieben hatte, kein freundliches Wort. Sie war namenlos unglücklich. Jeder Tag brachte Plagen und Missverständnisse. Nach der Heimkehr aus dem Bade sah sie wieder des Vaters Freundlichkeit zur Schwägerin und schloss sich ab, um es nicht sehen zu müssen. Den ganzen nächsten Herbst und Winter war Pat. fast nie im Familienzimmer; namentlich zu Weihnachten überkam sie wieder das Gefühl der Vereinsamung.

6. Tag. In den letzten Tagen hatte Frl. Z. Schmerzen im Unterleib beim Gehen, Aufrichten, Geradestrecken. Sie erinnert sich nicht ähnlicher Schmerzen aus früherer Zeit. Ich suche nun die Genese dieser Schmerzen nach der Freud'schen Methode zu erforschen. Pat. giebt an: So heftig wie in diesen Tagen hatte sie den Schmerz noch nie vorher. Eines ähnlichen Schmerzes entsinnt sie sich aus der Zeit, bevor sie in die Anstalt L. kam. Sie wachte eines Morgens unter Uebelkeit mit diesem Schmerz auf, er dauerte zwei bis drei Tage. Sie hatte fast fortwährendes Erbrechen, bekam grüne Ränder um die Augen. Damals glaubte sie, es handle sich um eine Vergiftung durch Confect, das sie abends zuvor gegessen hatte. Es bestand damals auch Schwindel und Bewusstlosigkeit während des Erbrechens. (Damit zusammenhängende Gemütsregungen?) Pat. sieht, wie sie abends vorher mit dem Dienstmädchen Einkäufe machte, erschöpft heimkehrte und dann von der Freundin Confect geschenkt erhielt. Sie sieht die Strasse, auf der sie gingen, die Läden: sie reproduciert, wie sie bei den Einkäufen bemüht war, Interesse zu zeigen. Damals hatte sie ein Oppressionsgefühl, das sie jetzt plötzlich auch fühlt. Nur auf Zureden der Mutter hatte sie sich zu dem Gang entschlossen. Den ganzen Tag über hatte sie nichts gegessen; noch kurz bevor sie fortging, brachte ihr die Mutter eine Semmel, bat sie, zu essen und sich wärmer anzuziehen. Pat. wurde unwillig darüber, machte ihr in Gedanken (ob auch in Worten, weiss sie nicht sicher) Vorwürfe über Lieblosigkeit. „Wie grässlich ich damals war!“ – Ueber Ekel oder Ekelerinnerung reproduciert Pat. nichts. Auch die Menses bestanden damals nicht. Der nächste Tag war ein Sonntag: sie konnte wegen der Uebelkeit nicht ins Theater gehen. Die Verhinderung des Theaterbesuches that ihr nicht leid. Sie war überhaupt um so zufriedener, je mehr körperliche Schmerzen sie fühlte. Sie wünschte sich körperliche Schmerzen, um gemüthliche Erregung zu unterdrücken. (Welche Gemütsbewegungen damals unterdrückt?) Sie war heftig, als am Sonntagmorgen der Bruder zum Arzt telephonierte. Vielleicht hatte sie auch tags zuvor den Vater mit der Schwägerin gesehen. (Weshalb traten damals gerade Magensymptome auf?) Pat. misst dem Confect die Schuld bei. (Träume in der Nacht vor dem Erbrechen?) Sie konnte absolut nicht einschlafen, weil sie über sich den Bruder und die Schwägerin gehen hörte, sie wollte aufstehen, hielt sich die Ohren zu, wurde aber immer aufgeregter, schlief dann aber doch ein. Morgens lag sie erst eine Weile wach, bevor die genannten Beschwerden eintraten.

7. Tag. Pat. reproducierte auf meine erneute Frage nach Träumen in jener Nacht nichts neues. Ich frage jetzt: Wann ist überhaupt Uebelkeit und Erbrechen aufgetreten? Bei der ersten Scene mit dem Bruder und der Freundin, als sie mit der Freundin im Zimmer sass, der Bruder kam

¹⁾ Jene Worte des Vaters sind auch später nicht reproduciert worden

und die Freundin anpackte. Da wurde ihr plötzlich übel, bevor sie überhaupt etwas sagen konnte. Die Uebelkeit kam — so möchte sie sich ausdrücken — vom Herzen. Als sie abends zu Bett ging, erbrach sie wirklich. Bei verschiedenen Gelegenheiten, wo sie viel sprechen musste, um über die Angelegenheit Aufklärungen zu geben, wurde ihr übel und zwar desto mehr, je aufgeregter sie war. Einmal in der Anstalt L. wurde ihr übel und sie erbrach, als sie gern ohne die Pflegerin spazieren gehen wollte und die Oberin es ihr kurz abschlug; sie bat die Oberin, sie nur einen Schritt herauszulassen, das Druckgefühl würde dann schwinden.

Ein anderes Mal trat Uebelkeit und Erbrechen ein, als in L. eine Mitpatientin plötzlich schwerer krank wurde. Pat. war damals sehr erregt, sah Funken vor den Augen und lauter scheussliche Gesichter; sie ging ins Zimmer der Oberin, erbrach dann; wieder in ihr Zimmer zurückgekehrt, rüttelte sie an den Läden, um Licht zu haben. Endlich wurde ihr Nachtlicht gebracht. Sie konnte nachher überhaupt nicht im dunklen Zimmer schlafen. Die Oberin in L. war ihr wenig sympathisch, sie sprach auch nur von Pflicht, wie die Angehörigen zu Hause. Pat. reproduciert nun, wie unglücklich sie sich in L. fühlte, sich hinaussehnte, körperlich herunterkam, so dass sie ins Bett gesteckt wurde. Der Vater, der gelegentlich zu Besuch dorthin kam, war liebevoll; sie sagte ihm, wie sehr sie sich durch ihn gekränkt gefühlt hatte, er versuchte sie zu trösten und betonte seine eigene damalige Krankheit. Weil die Besuche sie aufregten, wurden sie zeitweise verboten; dies führte zu neuen Missverständnissen.

8. Tag. (Wann Uebelkeit und Erbrechen?) Sobald sie zu Hause oder auf Reisen in Angst um den kranken Vater war, trat momentane Uebelkeit auf; sie fühlte die Uebelkeit immer vom Herzen kommen. Als der Vater auf einem Spaziergange im Bade O. seine Beklemmungen bekam und sie für sein Leben fürchtete, erbrach sie. Jetzt denkt sie wieder an das Trennende zwischen sich und dem Vater. Eine Zeit lang war ihr jedes Mal nach einer schlaflosen Nacht des Morgens übel. Sie hatte sich dann nachts Gedanken über Erlebnisse hier in der Anstalt oder zu Hause gemacht. So grübelt sie häufig, wie anders alles hätte kommen können, wenn Bruder und Schwägerin anders gewesen wären, und wie es in Zukunft sein werde. Sie sei durch alle Erlebnisse unbrauchbar für das Leben geworden. — (Tritt auf bestimmte nächtliche Träume Uebelkeit ein?) Drei Nächte hintereinander träumte sie von einem Tier mit Menschenkopf, das sie verfolgte. Danach war ihr jedes Mal morgens übel. Pat. sieht jetzt die schon beschriebene Vision, dann das alte Grundstück, durch das sie verfolgt wird. Jetzt sieht sie Haus, Garten, den Tisch mit der Trauergesellschaft. Jetzt sieht sie, wie das Tier sie verfolgt, angrinst, sie schrickt jetzt plötzlich zusammen, „hat das Gesicht erkannt“. Pat. giebt keine Auskunft, wem das Gesicht angehört, bricht in ein convulsivisches Lachen aus und wirft sich umher.

9. Tag. (Welches war das Gesicht?) Sie hat das Gesicht das letzte Mal überhaupt zum ersten Male gesehen. Es wechselte; ein Mal war es das Gesicht von einem Bekannten, das andere Mal das des Vaters (hier sträubt sich Pat. längere Zeit gegen das Aussprechen). — (Wer war der Bekannte?) Der frühere Klavierlehrer der Pat., bei dem sie zwischen dem 10. und 16. Lebensjahre Unterricht hatte. Die weitere Exploration stockt, weil Pat. jetzt immer das traurige Gesicht des Vaters vor sich sieht. Sie sieht nun, wie der Vater, noch bevor sie nach L. gebracht wurde, in ihr Zimmer kam und ihr das Unrecht abbat. Der Bruder hatte beim Vater vermittelt. An jenem Tage, als der Vater das Unrecht eingestand, fühlte sie sich matt und elend, konnte sich gar nicht über die Handlungsweise des Vaters freuen. Auch die Tage danach war sie immer noch betrübt, weinte viel. Sie suchte dem Vater näher zu treten, fühlte aber nicht die Kraft dazu und machte sich nun ihrerseits Selbstvorwürfe. Sie schildert nun wieder jene Zeit, in der sie immer elender und trostloser wurde. Nach Weihnachten machte ihr der Vater den Vorschlag, in die Anstalt L. zu gehen. Einige Tage darauf wurde der Plan ausgeführt.

10. Tag. Pat. soll Ereignisse vor der Uebersiedelung nach L. und in L. selbst erzählen. Sie sieht nun die Anstaltsgebäude und ihr Zimmer in L., erzählt über den Abschied von ihren Begleitern. Sie war furchtbar bedrückt, konnte sich niemand anvertrauen, kam sich vor wie gefangen. Zuerst lag sie gänzlich zu Bett, ass wenig, sprach fast gar nicht, bekam oft Weinanfälle. In der zweiten oder dritten Nacht hatte sie einen grässlichen Traum. Sie sah zuerst im Traum, dann mit offenen Augen ein Bild, das sie im Sommer zuvor in der Ausstellung gesehen hatte, „der Vampyr“: ein Mann liegt auf einem Bett, eine Frauengestalt mit verzerrem Gesicht saugt ihm das Blut aus. Beide Gestalten nahmen verschiedene Gesichter an, und zwar die Gesichter dortiger Patienten. So das Gesicht einer Dame, die gerade einen Anfall hatte, als Pat. auf dem Spaziergang vorbeikam. Die Begleiterin beschrieb ihr die Dame. An demselben Tag hatte in der Vision die Frauengestalt das Gesicht der beschriebenen Dame. Sie selbst hat die Dame nie gesehen (zuckt zusammen) „doch!“, einmal, sie sass am Fenster, es war eine Frau L.; seitdem sah sie das Gesicht dieser Dame oft auf der Frauengestalt des Vampyrs. Oft waren die Gesichter diejenigen von Personen, welche sie nicht näher kannte. Sie sieht jetzt furchtbar deutlich das Bild, muss daran denken, wie es sie verfolgt hat auf den Nachmittagsspaziergängen. Als sie einmal (7 Damen) beim Nachmittagskaffee sassen und Pat. nach dem Park hinausblickte, sah sie das Bild, wurde von Unruhe und Angst erfasst, ging trotz Einwendens der Oberin in ihrem Zimmer auf und ab. Jetzt plötzlich sieht sie das Gesicht einer misswachsenen Mitpatientin auf der Frauengestalt des Bildes. Nun tauchen Erinnerungen an Spaziergänge im Park von L. mit einer ihr sympathischen Mitpatientin auf.

11. Tag. Pat. klagte in den letzten Tagen über ein neues quälendes Symptom. Sie musste sehr häufig die Augen zukneifen, dann wieder weit öffnen, ohne besondere begleitende Vorstellungen. Auch sehr heftiges Ohrensausen beiderseits mit nachfolgendem Klingen trat in diesen Tagen gelegentlich auf. Ich frage nach dem Gesicht der Frauengestalt in der Vampyrvision. Pat. sieht den Park von L. und mehrere Mitkranke. Bei Nennung der Namen tritt momentanes heftiges Ohrenklingen ein, r >. Sie sieht nun verschiedene Scenen aus ihrem Leben in L.: wie sie von einer Stelle des Parkes aus den Vater kommen sieht, dessen Besuch dann ärztlicherseits nicht gestattet wird, wie sie in Gesellschaft der anderen und allein auf ihrem Zimmer sich unverstanden und trostlos fühlt. Ich concentriere von neuem ihre Aufmerksamkeit auf die Vampyrvision. Eine Zeit lang sah sie jedes unsympathische Gesicht auf der Männer- und Frauengestalt. Sie sieht sich mit dem Bruder vor dem Bilde in der Ausstellung, der Bruder erklärt es ihr. Sie sieht genau den Gesichtsausdruck der Frauengestalt, jetzt auch das zweite Gesicht auf der Männergestalt, den Darsteller Richards III. Sie hatte Richard III. früher im Theater gesehen und auch den Darsteller Richards gelegentlich auf der Strasse getroffen. Das Gesicht des Schauspielers war ihr unsympathisch gewesen. Die Aufführung im Theater hatte sie sehr erregt; gleich nach der Heimkehr und auch später noch oft sah sie lebhaft mit offenen Augen das Gesicht des Darstellers. Später erschien dies Gesicht auf der Männergestalt des „Vampyrs“. Die ganze Rolle Richards III. war ihr furchtbar, unnatürlich, das Gesicht grässlich. Zu Hause las sie das ganze Stück nochmals, trotzdem es ihr grässlich war, sie „musste es lesen“. Später auf der Strasse schien es ihr oft, als ob die Gesichter fremder Menschen mit der Maske jenes Schauspielers in „Richard III.“ Aehnlichkeit hätten. Oft nahm ein Gesicht allmählich diese Züge an. Die Aehnlichkeit verfolgte sie dann, liess sie nicht einschlafen. (Waren es nur die Gesichter von Unbekannten?) Pat. schüttelte den Kopf. Oft trat ihr plötzlich das Bild ihres verheirateten Bruders vor Augen, dann veränderten sich die Züge in die Richards III. Ebenso war es mit dem Bild des Vaters ihrer Schwägerin. Jetzt sieht sie, wie die Frauengestalt des „Vampyr“ andere Gesichter annimmt, zuerst die von Mitpatienten aus L., dann das ihres verheirateten Bruders, — „es sind die Züge jenes Schauspielers, aber es ist der Bruder“, — dies Gesicht ist

ganz verzerrt, schrecklich, zornig, die Augen furchtbar drohend, jetzt nicht mehr auf die Männergestalt, sondern auf Pat. selbst gerichtet. Jetzt nimmt die ganze Frauengestalt die Gestalt ihres Bruders an. Jetzt sieht sie diese Gestalt ins Zimmer eintreten, während sie mit der Freundin zusammensitzt. Auch in L. verwandelte sich die Frauengestalt ganz in die des Bruders. Jetzt erhebt der Bruder die Arme und droht. Auch dies hat sie in L. so gesehen. Sie sieht jetzt, wie er zu ihr spricht, die Freundin ist dabei, sie sieht das ganze Zimmer.

12. Tag. Heute nachts sah Pat. wieder das Ungeheuer mit dem Gesicht des Vaters. Sie sträubt sich, es zu sagen. Das Gesicht war diesmal traurig. Jetzt sieht sie das Gesicht des Vaters und den Körper des Ungeheuers zuerst verschwommen, dann deutlich, jetzt das Wohnzimmer zu Hause mit den Ihrigen, die Eltern traurig. Sie fühlt den damaligen Druck und die damalige Gemütsschwere. Einzelne Szenen tauchen vor ihr auf, wie sie in der Gartenlaube sitzt, sich weigert, in die Wohnung hinaufzugehen, wo gerade Besuch sich befindet, wie sie schliesslich doch mit der Mutter hinaufgeht. Dasselbe Gefühl des Zwanges wie damals empfindet sie jetzt. Damals consultierten die Eltern ausser dem Hausarzt noch einen anderen Arzt. Es war, nachdem sie aus L. wieder heimgekehrt war. Der zugezogene Arzt riet, wieder in eine Anstalt zu gehen.

13. Tag. Pat. erzählt über die Besuche des consultierten Arztes. Es wurde beschlossen, dass sie hierher in die Anstalt gehen sollte. Sie konnte auch hier zuerst nicht ihre Traurigkeit überwinden, sie weinte viel, schrieb oft heim. Ein furchtbarer Druck lastete noch auf ihr. Als der Vater sie zum ersten Male hier besuchte und froh zu ihr sprach, konnte sie nur weinen. In den Tagen dieses Besuches schwand die Entfremdung etwas. Der Vater vermied stets, den ältesten Bruder zu erwähnen; sie fragte auch nicht nach dem Bruder, nachher that es ihr leid. Als der Vater abreiste, war sie dennoch wie erlöst. So oft sie Briefe nach Hause schrieb, weinte sie furchtbar, und sie fühlte sich doppelt gedrückt, wenn liebevolle Briefe von Ha. se kamen. Jetzt ist das nicht mehr der Fall. Sie grübelt darüber nach, ob sie es jetzt besser ertragen würde, wenn sie die Schwägerin im Verkehr mit den Eltern sähe, und meint, dass es wohl leichter sein würde, weil sie jetzt der Liebe der Eltern sicher ist. Gegenüber der vieltachen Fürsorge der Mutter für sie empfindet sie jetzt ihre Undankbarkeit.

14. Tag. Ich frage nach anderen Gesichtern auf dem Vampyrbilde. Pat. sieht wieder den Park von L., die verschiedenen Mitpatientinnen. Eine Dame war dort, deren Lachen Pat. jetzt deutlich zu hören glaubt. Dies gellende, unnatürlich klingende Lachen blieb ihr lange in den Ohren. Sie sieht diese Dame vor sich, musste oft an sie denken, wenn sie allein war. Die Köpfe auf dem Vampyrbilde hatten oft das Lachen jener Dame. Sie hört das Lachen auch jetzt, es kommt von der Frauengestalt auf dem Vampyrbilde, die jetzt das Gesicht einer anderen Mitkranken angenommen hat. Nur die Frauengestalt veränderte sich, die Männergestalt hatte stets das Gesicht wie auf dem gemalten Bilde¹⁾. Eines Nachts in L. wurde sie von dem Lachen der Dame aufgeweckt; sie glaubte sie im Zimmer, hörte fortwährend das Lachen. Alles war ihr in L. entzogen, was sie auf andere Gedanken hätte bringen können, auch bei Tage durfte sie nicht lesen. Jetzt sieht Frl. Z. wieder eine andere Mitkranke, durch deren aufgeregtes Verhalten sie damals sehr geängstigt wurde. In einer Nacht, als diese Dame krank wurde, sah Pat. im Dunkeln viele Gesichter, ausser dem Gesicht der Dame noch unbekannte. Jetzt sieht sie das Gesicht der Dame vervielfältigt, überall um ihr Bett, hörte jetzt wie wirklich ihr Schreien und Weinen (1 >) und recapituliert die ganze aufregende Scene, wie die Kranke endlich von Oberin und Arzt zur Ruhe gebracht wird. Sie empfand immer ein Grauen, wenn sie mit dieser Kranken spazieren gehen musste, und sah auch auf einem Spaziergange diese Kranke in einem

¹⁾ Hier setzt sich Pat. in Widerspruch mit einer früheren Angabe: dass die Männergestalt des Vampyrbildes die Gesichtszüge Richards III annahm.

schwereren Erregungszustand, der sie mit heftiger Angst erfüllte. Fühlt diese Angst noch jetzt. Als sie von diesem Spaziergang wieder auf ihr Zimmer kam, war die Oberin zum ersten Mal teilnahmsvoll zu ihr. Sie nahm sich fest vor, mit der Dame nie wieder spazieren zu gehen. Jetzt sieht sie, wie die Dame sich plötzlich von ihr abwendet und grässlich lacht.

15. Tag. Jene Dame blieb längere Zeit auf ihrem Zimmer. Als sie wieder erschien, war sie ganz verändert und still. Pat. ging später noch oft mit ihr spazieren.

Pat. „muss daran denken“, dass sie heute den ganzen Tag bedrückt war. Dabei hatte sie aber den lebhaften Wunsch, zu Hause zu sein, nachdem sie einen liebevollen Brief vom Vater erhalten hatte, der sich nach ihren Weihnachtswünschen erkundigte. Sie hatte beim Lesen das Gefühl, wenn sie jetzt zu Hause wäre, wäre alles gut. Ueber den Grund des Bedrücktseins spricht sich Fräulein Z. heute nicht aus.

16. Tag. Als Grund der Depression stellt sich, wie Pat. heute weinend und schluchzend erzählt, eine vorübergehende Differenz mit einem Hausgenossen heraus.

17. Tag. (Gesichter des Vampyrbildes!) Pat. sieht ihr Zimmer in L., in dem sie die Vampyrbildvisionen hatte, sieht sich im Bett liegen und der Oberin von der Vision erzählen. Nun erblickt sie das Bild, wie es in der Gemäldeausstellung war. Sie beschreibt es wieder, zuckt dabei zusammen, hüstelt. Sie sieht, wie der Frauenkörper sich heranschleicht, sich einkrallt und der Männergestalt das Blut aussaugt. Die Gesichter verändern sich in der früher dargestellten Weise. Jetzt hört sie wieder das Lachen jener Mitpatientin (rechts). Sie denkt an die Angst, die sie immer bei den Visionen empfand und die in L. abends bei Dunkelwerden sich einstellte. Dem Arzt erzählte sie dort nie davon. Einmal auf einem Spaziergang, den sie allein machte, sah sie im Dunkel der Tannen die Frauengestalt vom Vampyrbilde auf sich zukommen. Augenblicklich sieht sie das Bild mit dem Gesicht der Schwägerin. Sie sieht, wie sie damals einen anderen Gang einschlug. Das Bild tauchte aber im anderen Gange auch auf. Sie sieht sich in jenem Gange immer auf und abgehen. Zuckt jetzt mehrfach zusammen. An der Frauengestalt mit dem Gesicht der Schwägerin erblickt sie jetzt plötzlich andere Hände und Füsse, Füsse von einem Tier, Krallenhände. Wie Pat. vorbeigehen wollte, zeigte die Gestalt Hände und Füsse. Nun wollte sie den nächsten Weg zum Hause zurück einschlagen, da kam die Gestalt quer durch die Büsche und versperrte ihr den Weg. Inzwischen war eine Pflegerin der Pat. nachgeschickt worden. Von jener wurde sie nun zurückbegleitet. Sie war aber zu aufgeregt, um gleich hinaufgehen zu können. Nun sieht Pat. sich mit anderen Damen am Tisch sitzen, um dem Vorlesen zuzuhören. Sie sass gegenüber dem unverhängten Parkfenster. Schaudert zusammen. Sie sah damals unwillkürlich auf und erblickte — ebenso wie jetzt — die beiden Hände der Gestalt ausserhalb der Thür; zuerst waren es die Hände der Schwägerin, dann verwandelten sie sich in ekelhafte Krallen. Sie wechselte den Platz. Aber nun sah sie die ganze Gestalt, die sie auf dem Spaziergang verfolgt hatte. Die Gestalt öffnete die Thür, versteckte sich dann im wenig erleuchteten Nebenzimmer. Dann kamen immer mehr solche Gestalten in das Nebenzimmer, zuerst mit dem Gesicht der Schwägerin und den Krallen, dann mit dem Gesicht einer damaligen Mitpatientin. Es waren immer mehrere Gestalten mit demselben Gesicht. Die eine Gestalt zeigt sich im Thürrahmen. Sie hat das Gesicht der Schwägerin und verschleierte Körperformen. Auf dem ursprünglichen Vampyrgemälde war die Frauengestalt ganz unbekleidet, das Haar hing aber wie ein Gewand herüber, so dass sie nur Füsse und Krallen sehen konnte. Das Bild verschwindet jetzt.

18. Tag. Pat. concentriert sich heute schlechter, weil sie eine Erregung hatte. Sie recapituliert, wie fremd und bedrückt sie sich gegenüber dem ältesten Bruder fühlte, und erinnert sich an dessen Vorwurf, dass sie selbst gegen seine Kinder nicht freundlich gewesen.

19. Tag. (Vampyrbild!) Pat. sieht, wie in ihrem Zimmer zu L. immer neue Gesichter mit den Zügen einer Mitpatientin auftauchen. Die Gesichter sind überall. Sie sieht keinen Körper dazu. Nur als das erste Gesicht jetzt auftauchte, sah sie auch die ganze Gestalt, ebenso war es damals in L. Die Gesichter sind schrecklich, verzerrt. Plötzlich sieht jetzt Pat. das andere, nicht aus dem Vampyrbilde stammende Ungeheuer: einen plumpen Tierkörper, plumpe Füße, ein Menschengesicht, das Gesicht des ehemaligen Klavierlehrers. Es grinst abscheulich. Pat. bestreitet unangenehme Erlebnisse mit dem Klavierlehrer. Sie zuckt zusammen: das Ungeheuer bewegt den Kopf nach ihr. Die Augen sind auf sie gerichtet, das Gesicht lacht. Früher hatte sie öfter genau dieselbe Vision; zuerst konnte sie dabei das Gesicht nie erkennen, sie ahnte es mehr, dann trat es hervor. Sie zuckt, wendet sich ab, hüstelt; sie hat das Gesicht deutlich gesehen. (Weshalb das Gesicht des Klavierlehrers auf dem Ungeheuer?) Sie sieht, wie sie mit 18 oder 19 Jahren zum Musiklehrer hingeht, sie sieht das Musikzimmer, sieht sich am Klavier sitzen und spielen. Die Angehörigen wollten nicht, dass sie die Musikstunde weiter nehmen solle. Darüber war sie sehr betrübt; der Vater bewilligte nun die Stunden weiter, war aber wie die Mutter der Meinung, dass sie genug Stunden gehabt hätte. Diese Verschiedenheit zwischen Ansicht und Handlungsweise des Vaters war der Pat. unverständlich. Sie seufzt: „dann kam eine hässliche Sache, über die ich nichts sagen kann“. Das Motiv, weshalb der Vater die Klavierstunden wollte einstellen lassen, mag Pat. nicht sagen. Es war ihr wunderbar, dass der Vater dies Motiv haben konnte, da er sie (die Pat.) doch kennen musste. Weil der Vater so etwas von ihr glaubte, nahm sie nun den Musikunterricht nicht weiter. Die Mutter klärte sie über das Motiv des Vaters auf. Damals war Pat. in furchtbarer Aufregung.

20. Tag. Pat. war empört, dass die Eltern ihr dies zutrauten. Sie hatte 1½ Jahre bei dem Lehrer Unterricht gehabt. Die Eltern hatten geglaubt, dass sie „aus einem anderen Motiv“ gern in die Stunden ginge; sie sahen ihren Irrtum ein, als Pat. die Stunden gleich aufgab.

21. Tag. Pat. empfand neulich bei ihrem Berichte die innere Empörung in demselben Masse wie bei dem ursprünglichen Erlebnisse: dass die Eltern sie nicht verstanden. Die Eltern hatten geglaubt, dass das Interesse weniger den Stunden als dem Lehrer galt. Pat. fasste das damals so auf, dass die Eltern ihr die Stunden nur verleiden wollten. Pat. hatte keinen Grund zu der Ansicht der Eltern gegeben; sie nahm die Stunden zusammen mit einer Freundin. Damals fühlte sie sich sehr unglücklich, hatte den Gedanken, von Hause fortzugehen. (Welche Veranlassung hatten Sie damals, sich unglücklich zu fühlen?) Pat. sieht das alte Grundstück und ihre Eltern. Sie glaubt, von der Mutter nicht verstanden zu werden. Mehr Verständnis und Interesse fand sie bei der Freundin und bei deren Mutter. Sie sieht, wie die Mutter mit den Brüdern spricht, auf deren Interessen eingeht, während sie selbst still dabei sitzt. Das war schon in der Kindheit so. Eher beschäftigte sich noch der Vater mit ihr. Daher liebte sie als Kind mehr den Vater als die Mutter. Die Mutter war streng. Pat. kannte nur Furcht vor ihr. Sie konnte als Kind ihre Strenge nicht verstehen, sieht jetzt ein, dass es zum Besten gemeint war. „Die ganze trostlose Kindheit soll ich erzählen?“ Sie sieht das alte Grundstück, wo sie ihre Kindheit verlebte. Sie suchte Anschluss an die Mutter, fand ihn aber nicht. Die Mutter fand einmal eine Handarbeit, bei der sie sich alle Mühe gegeben, nicht gut; die Mutter der Freundin, zu der sie damit ging, lobte die Arbeit. Seitdem zeigte sie der Mutter nichts mehr, entbehrte aber deren Lob.

22. Tag. (Weshalb glaubten Sie sich von der Mutter nicht verstanden?) Als Kind wurde ihr nie eine Liebkosung von der Mutter zu teil. Bei kleinen Streitigkeiten glaubte die Mutter immer den Brüdern, in der Kindheit und später. Pat. gab es dann auf, der Mutter ihr Recht klar zu machen. Die Mutter war reizbar, heftig. Eine Scene taucht vor ihr auf: die Mutter beschuldigte Pat., sie hätte einen für die Mutter abgegebenen Brief gehabt. Pat. wusste nichts davon, regte sich sehr auf, als ihr die

Mutter nicht glaubte und heftig wurde. Abends fand die Mutter den Brief. Als Pat. nun gegenüber der Mutter betonte, dass sie doch die Wahrheit gesagt und Recht behalten hätte, zog die Mutter alles ins Lächerliche. Sie selbst aber fühlte sich damals tief gekränkt, musste fortwährend erbrechen, hatte heftige Kopfschmerzen, Druck auf der Brust, Atembeklemmung. Nachher war sie furchtbar matt und weinte viel. Sie war damals 15—16 Jahre alt. (Waren damals auch andere nervöse Zustände, Visionen, Träume vorhanden?) Sie sah damals in der Nacht das zornige Gesicht der Mutter. Ebenso sieht sie es jetzt vor sich. Sie sieht, wie sie damals zu Bette lag, die Mutter neben ihr sass, Pat. sie von sich stiess und fortwährend schrie. Sie wachte über den Traum des zornigen Gesichtes der Mutter auf, sah es noch einen Augenblick nachher, hatte das Gefühl, als beugte die Mutter sich über sie; sie hatte Angst und musste schreien. Ein anderes Mal erwachte sie angstvoll über einen Traum und sah dann auch im Wachen ein Pferd, das auf sie zukam. Sie stand schon aufrecht im Bett, als sie wieder zu sich kam. Als sie schrie, kamen die Eltern. Auch dann sah sie immer noch das Pferd: braun mit einem weissen Fleck am Kopf. Sie sieht es jetzt deutlich vor sich. Es kommt mit dem Vorderhuf auf sie zu, steht aufrecht, es sperrt das Maul auf, Pat. sieht die Zähne. Diese Pferdevision hatte sie nur einmal, mit 18—19 Jahren. Sie denkt an den Abend vor der Vision; sie sass im Wohnzimmer, wo vorgelesen wurde.

23. Tag. Pat. denkt daran, dass sie immer den Vater, der damals an ihrem Bett stand, für das Pferd hielt. Wollte er sie anfassen und beruhigen, so hatte sie immer das Gefühl, das Pferd wolle auf sie zukommen. Sie weiss nicht, ob sie den Vater dabei deutlich erkannte. Sie sieht sich aufrecht im Bett stehen, mit den Händen sich wehren. Jetzt fühlt sie wieder die damalige Erschöpfung, Schwere im Kopf und in den Gliedern und Druck auf der Brust. Sie weiss keine Veranlassung für die damalige Vision; denkt nur an den Abend im Wohnzimmer, sieht, wie sie alle um den Tisch sitzen. Nun denkt sie an einen anderen Abend vierzehn Tage vorher, an dem auch vorgelesen wurde und an dem Feuer im Zimmer der Brüder ausbrach. Sie wollten gerade nach dem Vorlesen zu Bett gehen, da kamen die Brüder, die schon heraufgegangen waren, zurück, weil das Zimmer voll Rauch war. Die Feuerwehr wurde geholt. Es war ein furchtbarer Tumult. Sie sieht die Feuerwehrleute im Hause wirtschaften, denkt an die Aeusserung der Mutter: „wenn die Brüder nun geschlafen hätten und das Feuer dann ausgebrochen wäre.“ Pat. hüstelt. Sie sieht den jüngsten Bruder, wie er ihr später (an demselben Abend) die Entstehung des Feuers eingestand. Er hatte eine Bücherkiste an den Ofen gerückt, dabei war aus dem Ofen etwas in die Kiste hineingefallen. Er bat, niemand davon zu sagen. Pat. hat es auch nicht gesagt, trotzdem die Ursache des Feuers eigentlich gemeldet werden sollte, sie fürchtete, dass sonst dem Bruder etwas geschähe. Am andern Tage kam die Feuercommission, die Leute gingen in das Zimmer des Vaters; der Vater konnte keine Aufklärung über die Entstehung des Feuers geben. An jenem Abend war ein Stück aus der Gartenlaube vorgelesen worden; am Abende vor der Pferdevision war darin fortgefahren worden; in der Zwischenzeit war es nicht zum Lesen gekommen. Gerade an dem Abend der Vision befand sie sich ganz wohl. Jetzt taucht die Erinnerung auf, dass in der späteren Krankheitszeit, als in einer schlechten Nacht die Mutter bei ihr bleiben wollte, das Bemühen der Mutter ihr peinlich war, dass sie dadurch immer aufgeregter wurde. In der ganzen Zeit vor ihrer Krankheit hatte sie so wenig Freundlichkeit von der Mutter erfahren, dass sie nun diese Freundlichkeit stets bedrückte. Sie machte, bevor sie nach L. kam, der Mutter den Vorwurf, dass sie anders geworden wäre, wenn die Mutter sich ihr anders erzeigt hätte. Nun hatte sie kein Vertrauen zur Mutter und fühlte sich unverstanden.

24. Tag. Ich versuche, noch Weiteres zur Erklärung der Pferdevision zu erfahren. Pat. sieht sich wieder mit den Ihrigen am Abend vor der Vision im Wohnzimmer sitzen. Dann sieht sie sich als Kind und gleich

darauf als erwachsenes Mädchen. Sie hatte sich schon als Kind vorgenommen, dies und jenes zu lernen, um von Hause fortzukommen, schon mit 15—16 Jahren, weil sie sich nicht verstanden glaubte. Sie erinnert sich, dass die Mutter einmal sehr böse war und Pat. sich vor ihren Augen fürchtete, mit etwa 15 Jahren. Sie war erschrocken, ging auf ihr Zimmer und sah dort immer noch die Augen wie wirklich vor sich. Bevor sie nach L. kam, sah sie wieder die Augen im Dämmern vor sich, so oft die Mutter ihr Vorhaltungen gemacht hatte; einmal sagte sie es ihr auch, dass sie sich vor ihren Augen fürchte. Schon früher, so lange sie denken kann, fühlte sie sich oft trostlos, wohl wegen der Strenge der Mutter; sie fühlte sich befreit, wenn der Vater kam. Sie sieht, wie einmal die Brüder froh waren, Pat. mitspielen wollte, die Mutter es ihr aber mit den Worten verwehrt, dass ein Mädchen immer thätig sein müsse. Sie war damals acht bis neun Jahre alt. Weshalb die Mutter sie so abgeschlossen hielt, konnte sie nicht begreifen. So verbot die Mutter ihr auch den Verkehr mit einer Freundin, ohne den Grund zu sagen; als nun die Freundinnen sich heimlich trafen, wurde die Mutter böse. In späteren Jahren sah Pat. ein, dass die Mutter recht gehabt hatte, weil die ganze Familie dieser Freundin kein richtiger Verkehr war.

25. Tag. Pat. erinnert sich einer Scene, wie sie zur Mutter kommt, um sie zu umarmen, und diese sie unwillig abwehrt; nach einer Weile kamen die Brüder, mit denen die Mutter freundlich und teilnehmend sprach. Schon als Kind fühlte sie immer einen Druck, fühlte sich nicht frei. Ein körperliches Druckgefühl, wie sie es momentan hat, hatte Pat. jedoch damals noch nicht. Es waren tausenderlei Sachen, die sie betrübten. Sie hatte wenig Freiheit, musste sich stets beschäftigen, spielte oft heimlich mit den Nachbarskindern unter steter Furcht vor der Mutter. Es war ihr grässlich, wenn sie einmal aus der Schule bleiben musste, weil sie lieber von Hause fort war. Sie empfindet jetzt wieder die Angst, die sie bei solchen Gelegenheiten hatte. Einmal war sie heimlich zur Schule gegangen, während sie hatte zu Hause bleiben sollen, und hatte, ehe sie sich dazu entschloss, wie augenblicklich Herzanngst; damals war sie 13jährig. Sie konnte sich als Kind mit allen Brüdern verstehen, ausser mit einem. Schon als Kinder sagten sie sich nur das Notwendigste. So ist das Verhältnis geblieben. Dieser Bruder bekam meist recht von der Mutter, war heftig und jähzornig. Auch die anderen Brüder hatten eine gewisse Scheu vor jenem. (Pat. vermeidet, den Vornamen dieses Bruders zu nennen, um nicht sofort in ganzer Gestalt ihn vor sich zu sehen). Sie fühlte sich gedrückt, so oft der Bruder sie ansprach oder sie zufällig mit ihm zusammentraf. Diesen Bruder zog offenbar die Mutter vor; die Pat. wurde dadurch von der Mutter ferngehalten, abgestossen. Schon als Kind sagte Pat. öfter der Mutter: sie glaubte, sie wäre ihre Tochter nicht, weil die Mutter die Brüder mehr liebte. Auch später, wenn Pat. wieder daheim sein wird, wird das Verhältnis zu diesem Bruder dasselbe sein. Sie scheut sich auch jetzt, den Namen des Bruders auszusprechen, schluchzt und thut es erst nach längerem Zureden.

26. Tag. (Erste Anfänge des schlechten Verhältnisses zum Bruder!) Das Verhältnis war immer so, so lange Pat. denken kann. Der Bruder wurde wegen seiner Heftigkeit immer gemieden. Sie denkt an die letzte Scene mit dem Bruder, bevor sie nach L. kam, sie kann sich darüber nicht aussprechen, will alles schon erzählt haben. Dem Vater schilderte sie bei seinen Besuchen in L. häufig, wie sich der Bruder früher gegen sie benommen hatte.

27. Tag. Pat. hatte gestern viel Schwindelempfindungen, heute rechtsseitigen Schläfen-, Gesichts- und Augenschmerz. Ich frage heute nach der Ursache der Gesichtsschmerzen. Sie hatte die Gesichtsschmerzen täglich, bevor sie mit dem Vater vor einigen Jahren in das Bad reiste. Der Schmerz hatte sich 14 Tage vorher eingestellt, war meist oder immer rechtsseitig, zog vom Kopf in das Gesicht; dabei sichtbares Zucken beider Augenlider und Herzklopfen. Damals beunruhigte sie sich bei dem Gedanken, sie würde dem Vater auf der Reise nicht das sein können, was

sie ihm doch gern sein wollte. Der Vater war sehr elend, sie lebte in beständiger Angst um ihn. Während jenes Badeaufenthaltes war der Schmerz zuerst sehr heftig, bis er sich schliesslich wohl infolge der Moorbäder verminderte. (Wann trat der Schmerz zum ersten Male auf?) Sie hatte den Schmerz schon früher, mit 17 oder 18 Jahren. Damals begann der Schmerz auf der linken Kopfhälfte, zog nach der linken Gesichtshälfte, dann nach der rechten Gesichtshälfte, dann nach einer Stelle vorn auf dem rechten Parietale (die auch heute auf meinen Druck schmerzhaft ist). Als damals der Schmerz eine Zeit lang bestanden hatte, trat Gesichtszucken auf um Mund, Augen und Stirn. Oft, wenn sie sprechen wollte oder während sie sprach, zuckte der Mund; das Gefühl des Zuckens hatte sie auch im Nacken. Das Zucken war nicht schmerzhaft. Die Mutter ging damals mit ihr zum Hausarzt, der Milch, Spaziergänge, Pillen verordnete. In der Zeit, bevor das Zucken sich entwickelte, fühlte sie sich matt. Sie hatte das Zucken wohl schon eine Woche lang, bevor die Eltern einmal bei Tische es merkten. Die häuslichen Verrichtungen, Staubwischen, Helfen in der Küche fielen ihr damals wegen ihrer Mattigkeit schwer. Einmal beim Staubwischen war sie so matt, dass sie sich auf einen Stuhl setzte und einschlief. Seufzt auf. Als sie schlief, kam die Mutter, weckte sie. Pat. bekam einen heftigen Schreck. Die Mutter hielt ihr vor, dass sie schlief, statt Staub zu wischen. Heftig erschrocken war Pat., weil die Mutter vorher bei anderen Gelegenheiten heftig gewesen und sie auch diesmal einen Heftigkeitsausbruch erwartete. Diesmal war Pat. erstaunt, dass die Mutter nicht schalt. „Der Schreck hinterliess dieses Zucken“ — als der Schreck schwand, war das Zucken da. Das ganze Gesicht zuckte sichtbar. Schon vor dem Einschlafen einige Tage zuvor hatte Pat. eine leise Spannungsempfindung im ganzen Gesicht, $1 >$, gehabt, aber noch kein Zucken. Dies Spannen hatte gelegentlich mit einem Schmerz abgewechselt, der links nur die Augenhöhle, rechts jedoch, wo er besonders stark war, Gesicht und Nacken betraf.

Leichte Nadelberührungen werden auf der ganzen rechten Kopf- und Gesichtshälfte stärker empfunden als links, als „wundes Gefühl“. Supra- und Infraorbitalpunkt, Valleix'scher Punkt rechts weit druckempfindlicher, Mentalpunkt rechts etwas $>$, ein Punkt in der vorderen seitlichen Partie des rechten Parietale stärker druckempfindlich. Conjunctivalreflex symmetrisch. Symmetrische Stiche an Hand und Vorderarm rechts $>$.

28. Tag. Pat. hatte schon als Kind bei Schreck schmerzhaft empfindungen im ganzen Körper. So bekam sie heftige Kopfschmerzen ein paar Minuten nachdem sie bei einem Unfall ihres kleinen Bruders Zeugin gewesen war: ein Heuwagen riss am Scheunenthor einen Pfeiler um; den Bruder riss der Vater noch im letzten Moment fort. Pat. erschrak heftig, danach empfand sie heftige Schmerzen in beiden Schläfen, Schwere im ganzen Körper, Herzklopfen und nach dem Herzklopfen Schmerz an der Herzspitze (momentan tritt dies Gefühl in leichtem Grade auf), während der Herzschmerzen auch Uebelkeit. Am nächsten Tag waren die Schmerzen verschwunden. Damals war sie 8—9 Jahre alt. Einmal (mit 12—14 Jahren) heftiger Schreck, als bei Tisch der Mutter eine Gräte in den Hals gekommen war. In demselben Moment kam der beiderseitige Schläfenschmerz mit Augenflimmern, Herzschmerzen und Uebelkeit. Heftig war der Schmerz, solange die Mutter in Gefahr zu sein schien, dann liess er allmählich nach; am nächsten Tag war Pat. frei von Beschwerden. Während der Gefahr konnte sie der Mutter nicht beispringen, den ganzen Tag über nicht mehr essen. Dieselben Symptome stellten sich ein, als vor 5—7 Jahren der Vater einen besonders schweren Anfall hatte. Der Vater lag auf dem Sopha, bekam keine Luft, die Augen traten aus den Höhlen. Als Pat. das sah, trat sofort Kopfschmerz, Herzschmerz und besonders heftiges Flimmern auf. Sie ging zum Arzte; unterwegs konnte sie nicht weiter, es war, als könnte sie den Körper nicht tragen, sie nahm eine Droschke. Das Flimmern bestand in Funkensprühen und dunklen Schatten. Im ersten Augenblick des Schrecks war das ganze Gesichtsfeld dunkel; dabei momentan das Gefühl, als verliere sie das Gleich-

gewicht, sinke um. Kein Farbensehen. Die Gegenstände schienen sich zu bewegen; blickte sie nach einem Schrank, so schien es, als stellte er sich erst hin. Die Herzschmerzen dauerten damals mehrere Tage, die anderen Erscheinungen schwanden früher. Als sie vom Arzt zurückkam, fand sie die Thür verschlossen. Hierdurch auf's neue erschreckt, dachte sie, der Vater wäre gestorben und die Mutter ohnmächtig. Sie schrie und rüttelte an der Thür. Nach fünf Minuten öffnete die Mutter, die inzwischen am Telefon mit dem Arzt gesprochen hatte.

29. Tag. Pat. hat nachts schlecht geschlafen. Ich frage nach der Veranlassung. Sie dachte an die Familienscenen der letzten Zeit. Wie sich später der Verkehr mit dem Bruder gestalten würde. Sie sträubt sich, den Namen des Bruders auszusprechen, weil sie dann wieder den „ganzen Druck“ spüre. Endlich thut sie es. Sie fragte sich, wie lange sie es den Eltern zu Liebe aushalten würde, mit dem Bruder zu verkehren; wie ihre Zukunft sich gestalten würde, wenn die Eltern stürben. Gestern bekam sie einen herzlichen Brief von der Mutter, der die Sehnsucht nach der Pat. ausspricht; sie kann in sich ein eben solches Verlangen nach Hause nicht entdecken. Darüber kommt sie jetzt nicht fort. Sie wird später wieder ebenso allein dastehen, wie früher, namentlich wenn der jüngste Bruder sterben wird.

30. Tag. Pat. spricht sich heute nach langem Zureden über eine ihr schon letzthin wiederaufgetauchte Reminiscenz aus. Bevor Pat. nach L. kam, sollte sie sich auf Wunsch der Eltern verheiraten. Damals war sie durch soviel anderes in Anspruch genommen, so dass der Heiratsplan sie nicht weiter beunruhigte. Doch beschäftigte sie sich in L. und auch hier in ihren Gedanken mit jenem Plane. Auch ein Brief der Eltern, den sie neulich erhielt, berührte diese Angelegenheit.

31. Tag. Ich frage nach weiteren Schreckerlebnissen. Pat. erinnert sich eines heftigen asthmatischen Anfalls, den der Vater eines Tages bekam, als sie neun Jahre alt war. Sie hatte im Schreck das Gefühl, als bliebe ihr das Herz stehen; sie fühlte, dass sich augenblicklich alles mit ihr drehte. Als der Vater wieder zu sich gekommen war, musste sie weinen. Sie hatte in jenen Tagen schon vor des Vaters Anfall viel geweint, fühlte sich nicht wohl, war damals im Beginn einer Mandelentzündung. Um dieselbe Zeit wurde ihr ältester Bruder, der ihr auf einem Spaziergange Blumen pflücken wollte, überfahren. Er wurde nicht verletzt, lag aber ohnmächtig am Boden. Sie ging zurück, rief die Mutter. Als sie die Gefahr sah, wollte sie dem Bruder zurufen, konnte es aber nicht mehr rechtzeitig. Dabei hatte sie Empfindungen wie bei dem zuletzt reproduzierten Schreckerlebnis. Den ganzen Tag noch fühlte sie den Druck auf der Brust und am Herzen; die Schwere in den Gliedern dauerte nicht solange. Zwei bis drei Tage vorher war Pat. allein zu Hause, sie fürchtete sich, hörte im andern Zimmer ein Geräusch, als ob alle Sachen umfielen; erschreckt lief sie aus dem Hause und schrie. Sie traf die Mutter, erzählte ihr von dem Vorfall, weinte, zitterte an allen Gliedern. Angstvoll ging sie mit der Mutter in das Zimmer, aus dem jenes Geräusch gekommen war; dort war nichts Besonderes zu bemerken. Dies Erlebnis blieb Frl. Z. lange in lebhafter Erinnerung; sie konnte sich das Geräusch nicht erklären, die Eltern und Brüder erklärten es für eine Täuschung. Noch viele Jahre später fiel ihr das Erlebnis oft unvermutet ein¹⁾. Sie fürchtete sich von da an vor dem Alleinsein, sah sich scheu um, wenn sie aus einem Zimmer in ein anderes ging. Die Mutter war oft unwillig darüber. Jetzt sieht Pat. die ganze Wohnung, wie sie damals war, das Zimmer, in dem sie damals allein sass. Nach Jahren (mit 15—16 Jahren oder später) sass sie wieder in jenem Zimmer bei einer Handarbeit; es war nicht mehr ihr Zimmer, weil die Familie inzwischen eine andere Wohnung in demselben Hause bezogen hatte, sie besuchte gerade die damaligen Mieter. Als sie von der Arbeit aufblickte, sah die Mutter durch das Parterrefenster herein; Pat. erschrak heftig, fühlte Herzklopfen und

¹⁾ Ich habe leider nicht versucht, dies Erlebnis weiter aufzuklären

Schwindel. Jetzt fühlt sie denselben Druck auf der Brust wie damals; nun stellt sich ein eigentümliches Herzklopfen ein, als ob das Herz sich löst. „Wenn dann das Herz ein paar Male geklopft hat, geht der Druck fort.“ Nun sieht Pat. ihr Zimmer in späterer Zeit (ehe sie in die Anstalt L. kam). Sie sieht sich in das dämmerige Zimmer hineintreten, erblickt einen Schatten, der vom Fenster aus ihr entgegen kommt. Ein Gefühl des Grauens befiel sie, alle Glieder wurden matt, sie ging in's Wohnzimmer, setzte sich dort still hin, zum Erstaunen der Ihrigen, da sie sich in jener Zeit ganz fern zu halten pflegte. Die Schwere und Schläfheit empfand sie den ganzen Abend und die Nacht hindurch. Es war der Schatten einer Männergestalt gewesen. Jetzt sieht sie wieder den Schatten, seine breiten Schultern, Arme, den ganzen Körper.

(Schluss folgt.)

Die Bewertung der krankhaften Geisteszustände im Bürgerlichen Gesetzbuch und in der veränderten Civil-Process-Ordnung.¹⁾

Von

Dr. ADOLF PASSOW

Specialarzt für Gemüts- und Nervenkrankheiten in Hannover.

Seit Anfang dieses Jahres ist das bürgerliche Gesetzbuch für das Deutsche Reich und zugleich das Gesetz vom 5. Mai 1898, betreffend Aenderungen der Civilprocessordnung in Kraft getreten. Wie so viele wirtschaftliche Verhältnisse berührt das neue einheitliche Gesetzbuch vornehmlich auch die Rechtsverhältnisse unserer Geisteskranken. Gerade auf diesem Gebiete ist es mit grosser Freude zu begrüssen, weil es die mannigfachen, in den verschiedensten preussischen Provinzen geltenden von einander abweichenden Gesetze, Bestimmungen u. s. w. endlich einheitlich regelt.

Ich wählte darum als Thema des heutigen Vortrags: Die Bewertung der . . . , indem ich zugleich glaube annehmen zu dürfen, dass es in dieser Fassung auch weitere Aerztekreise als die unserer Specialwissenschaft interessieren wird zu hören, welchen Schutz und welche Rücksicht die Geisteskranken fortan durch die Gesetzgebung geniessen.

Ich gehe vom Gesunden aus, der laut § 2 des Bürgerlichen Gesetz-Buchs nach Vollendung des einundzwanzigsten Lebensjahres volljährig wird.

Das Individuum wird also mit diesem Zeitpunkte geschäftsfähig. Endemann, Jurist, der sich recht gut in die Psychiatrie unter specialwissenschaftlicher Leitung eingearbeitet hat, definiert: Das Individuum erwirbt mit diesem Zeitpunkte die **Fähigkeit, Rechtsgeschäfte wirksam abzuschliessen** und die **Verantwortlichkeit für unerlaubte Handlungen und Verletzungen der Vertragspflichten**.

¹⁾ Nach einem im März 1900 im ärztlichen Verein zu Hannover gehaltenen Vortrage.

§ 6 Absatz 1 (B. G. B.) sagt nun:

Entmündigt kann werden, wer infolge von **Geisteskrankheit** oder **Geistesschwäche** seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag.

Hierin sehen wir zwei Neuerungen: Erstens heisst es, jemand **kann entmündigt** werden; also es ist der z. B. nach preussischem Landrecht bisher geforderte Entmündigungszwang weggefallen. Die directe Folge dieser neuen Bestimmung wird sein, dass eine grosse Anzahl von Entmündigungsverfahren jetzt fortfallen, die bisher mit häufig unnötigen Kosten für den Staat und für die Beteiligten durchgeführt werden mussten, ohne dass irgend ein bürgerliches Recht des Kranken zu schützen notwendig war.

Viele Geisteskranken, die früher als Wahnsinnige oder Blödsinnige entmündigt werden mussten und dadurch in ihrer socialen Stellung oft recht erheblich beeinträchtigt wurden, zumal wenn sie nicht anstaltsbedürftig waren, brauchen fortan nicht mehr entmündigt zu werden, wie ja auch nicht jeder Geisteskranke gleich interniert werden muss. Die Begriffe Anstaltsbedürftigkeit und Notwendigkeit der Entmündigung sind jetzt wesentlich geklärt, während sie früher oft von Laien wie auch von Juristen für zusammengehörig-gleichbedeutend erachtet wurden.

Die zweite Neuerung besteht darin, dass das Gesetz von **Geisteskrankheit** und **Geistesschwäche** spricht. Welche ungeheure Einfachheit der Begriffe jetzt gegen früher! Bestanden doch bisher im ganzen preussischen Staate drei Gesetzgebungen nebeneinander — das Allgemeine Landrecht, das gemeine Recht und das Rheinische Civilgesetzbuch. Statt der unglücklichen dort vorkommenden Begriffe des Wahnsinns, Blödsinns, der Raserei haben wir jetzt es nur mit **Geisteskrankheit** und **Geistesschwäche** zu thun.

Ich kann Sie nicht mit all' den Wandlungen vom ersten Entwurf für das Bürgerliche Gesetzbuch bis zu der heute vor uns liegenden Form, mit den Motiven und Commissionsberichten u. s. w. bekannt machen. Ich will und muss aber Ihnen mittheilen, dass eine präzise Begriffsbestimmung der Geisteskrankheit und Geistesschwäche sich leider weder im Bürgerlichen Gesetzbuche noch in der geänderten Civilprocessordnung findet. An der Hand der rechtlichen Folgen, welche das Bürgerliche Gesetzbuch selbst an das Vorhandensein der beiden in Frage stehenden Formen geistiger Erkrankung knüpft, geht die Ansicht der juristischen wie auch ärztlichen Interpreten dahin:

Bei der **Geisteskrankheit** handelt es sich

um einen Zustand dauernder krankhafter Störung der Geistes-thätigkeit, in welchem der Erkrankte der freien Willensbestimmung und der Fähigkeit, die Gesamtheit seiner Angelegenheiten vernünftig zu besorgen, ermangelt; bei **Geistesschwäche** um einen derartigen Zustand dauernder geistiger Erkrankung, dass das Individuum infolge desselben zwar ebenfalls die Gesamtheit seiner Angelegenheit vernünftig nicht zu besorgen vermag, aber doch noch diejenigen Fähigkeiten besitzt, welche ein Minderjähriger über sieben Jahre zu haben pflegt.

Diese beiden Ausdrücke unterscheiden sich also wesentlich durch den Grad der geistigen Erkrankung.

Aus dem Gesagten geht bereits hervor, dass es bei den vom Gesetzgeber ins Bürgerliche Gesetzbuch eingeführten Ausdrücken **Geisteskrankheit** und **Geistesschwäche** sich nicht um Krankheits-

benennungen handelt, die infolge ärztlicher Erfahrung hinsichtlich Entstehung, Symptomen, Ausgang u. s. w. abgegrenzt sind. Zum besseren Verständnis verweise ich auf die §§, die von der Geschäftsunfähigkeit und der beschränkten Geschäftsfähigkeit handeln:

Nach § 104, 1 ist geschäftsunfähig, wer nicht das siebente Lebensjahr erreicht hat, und nach § 104, 3, wer wegen Geisteskrankheit entmündigt ist. Nach § 114 steht, wer wegen Geistesschwäche entmündigt ist, in Ansehung der Geschäftsfähigkeit einem Minderjährigen gleich, der das siebente Lebensjahr vollendet hat.

Hier muss ich § 106 erwähnen, der bestimmt:

Ein Minderjähriger, der das siebente Lebensjahr vollendet hat, ist nach Massgabe der §§ 107—113 in seiner Geschäftsfähigkeit beschränkt.

Also nur von der Beziehung zur Geschäftsfähigkeit ausgehend sind die Paragraphen aufzufassen. Der wegen Geisteskrankheit Entmündigte wird durch die Entmündigung geschäftsunfähig — also einem Kinde bis zum siebenten Jahre gleichgestellt: der wegen Geistesschwäche Entmündigte nur in seiner Geschäftsfähigkeit beschränkt, weil er einem Minderjährigen vom 7. bis zum nicht vollendeten 21. Lebensjahre gleichgeachtet sein soll.

§ 105 sagt ferner, dass die Willenserklärung eines Geschäftsunfähigen nichtig ist. § 107 bis 113 bestimmen genau die Verkehrsfähigkeit eines wegen Geistesschwäche Entmündigten.

Betrachten wir nun einmal näher, was diese Paragraphen, die verschiedenen Begriffe Kind und Minderjährige bedeuten. Der wegen Geisteskrankheit Entmündigte ist einem Kinde bis zu sieben Jahren gleich, also geschäftsunfähig; seine Willenserklärungen sind nichtig. Er ist aber auch für einen Schaden, den er anderen zufügt, nicht verantwortlich, wie der später zu erörternde § 828 bestimmt. Das wegen Geistesschwäche entmündigte, also einem Minderjährigen von 7 bis 21 Jahren gleichgestellte Individuum, ist in seiner Geschäftsfähigkeit nur beschränkt, es bedarf zu einer Willenserklärung, durch die es nicht lediglich (wie z. B. durch Annahme einer Schenkung) einen rechtlichen Vorteil erlangt, der Einwilligung seines gesetzlichen Vertreters — also je nachdem des Vaters, der Mutter oder des Vormundes. Wenn diese Einwilligung fehlt, so ist das einseitige Rechtsgeschäft z. B. Annahme eines Schenkungsversprechens nichtig; der Vertrag (z. B. Kauf eines Gegenstandes) ist zwar gültig, bedarf aber zur Wirksamkeit erst der nachträglichen Genehmigung des gesetzlichen Vertreters. Ebenso ist auch die Ehe von der Zustimmung des Vertreters abhängig.

Denn § 1304 lautet:

Wer in der Geschäftsfähigkeit beschränkt ist, bedarf zur Eingehung einer Ehe der Einwilligung seines gesetzlichen Vertreters.

Ist der gesetzliche Vertreter ein Vormund, so kann die Einwilligung, wenn sie von ihm verweigert wird, auf Antrag des Mündels durch das Vormundschaftsgericht ersetzt werden. Das Vormundschaftsgericht hat die Einwilligung zu ersetzen, wenn die Eingehung der Ehe im Interesse des Mündels liegt.

Andererseits ist aber dem Vertreter — also dem Vormunde — gestattet, seinem Mündel zu bestimmten Zwecken Geldmittel zur freien Verfügung zu stellen; der Minderjährige kann mit Einwilligung des

Vormundschaftsgerichts zum selbständigen Betrieb eines Erwerbsgeschäftes ermächtigt werden; er darf unter der gleichen Voraussetzung sogar in Dienst und Arbeit treten, ohne seine Einwilligung für jeden einzelnen Fall zu haben. Natürlich ist dann der Minderjährige für die Rechtsgeschäfte, die sich aus dem Dienst- bezw. Arbeitsverhältnis ergeben, unbeschränkt geschäftsfähig.

Betreffs der Errichtung eines Testamentes gilt § 2229:

Wer in der Geschäftsfähigkeit beschränkt ist, bedarf zur Errichtung eines Testamentes nicht der Zustimmung seines gesetzlichen Vertreters. Wer wegen Geistesschwäche entmündigt ist, kann ein Testament nicht errichten. Die Unfähigkeit tritt schon mit der Stellung des Antrages ein, auf Grund dessen die Entmündigung erfolgt.

Mit Recht sagt daher Endemann: Die Entmündigung wegen Geistesschwäche habe den Zweck, den Entmündigten gegen Benachteiligung durch ältere und erfahrenere Gegner zu schützen, ihn vor den Gefahren zu behüten, die ihm aus seiner Unreife und mangelnden Erfahrung drohen.

Ich war wegen der Wichtigkeit der Begriffe des dem Kinde gleichgestellten wegen Geisteskrankheit entmündeten völlig Geschäftsunfähigen und des wegen Geistesschwäche entmündigten als minderjährig zu erachtenden in seiner Geschäftsfähigkeit nur Beschränkten etwas ausführlicher. Wir haben gesehen, dass also der Ausdruck geistesschwach, der doch ein bestimmtes Krankheitsbild bedeuten soll, leider in völlig anderem nichtärztlichen Sinne vom Gesetzgeber aufgefasst wurde.

Wir müssen also als Sachverständige in Zukunft unser Urteil in dem eben geschilderten Sinne abgeben und werden wohl in vielen Fällen von der Geistesschwäche vorerst Gebrauch machen, weil eine derartige Entmündigung den Kranken nicht allzu sehr beschränkt. Für die meisten Kranken wird ja die Art der Entmündigung gleichgültig sein, zumal für diejenigen, welche sich in Anstalten befinden.

Von verschiedenen Seiten wurde auch versucht, an der Hand der klinischen Diagnose die Art der Entmündigung festzustellen (Endemann). — Unzweifelhaft können wir manchen Paralytiker eine Zeit lang als geistesschwach ansehen, dann als geisteskrank und in einer gut ausgesprochenen Remission wieder als nur geistesschwach. Manche Kranke sind aber als unter beide Kategorien fallend zu bezeichnen.

So einfach wie wohl anfangs die Unterscheidung der zwei neu in das Gesetz aufgenommenen Ausdrücke scheint, ist sie also doch nicht. Warten wir die Praxis vor Gericht ab! Es ist beispielsweise sogar möglich, dass ein für uns Irrenärzte Geisteskranker unter bestimmten Umständen fortan eine Willensäußerung abgeben kann, weil der Ausdruck „geistesschwach“ in seiner Definition nicht auf ihn anzuwenden ist.

Zur Vervollständigung erwähne ich jetzt verschiedene Paragraphen der Civil-Process-Ordnung: § 645 lautet:

Die Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder wegen Geistesschwäche erfolgt durch Beschluss des Amtsgerichts.

Der Beschluss wird nur auf Antrag erlassen.

Nach § 654 muss

der zu Entmündigende persönlich unter Zuziehung eines oder mehrerer Sachverständigen vernommen werden.

Aehnliches bestimmt § 655:

„Die Entmündigung darf nicht ausgesprochen werden, bevor das Gericht einen oder mehrere Sachverständige über den Geisteszustand des zu Entmündigenden gehört hat.“

Also es ist zu beachten, dass vor dem Entmündigungsbeschlusse erst Sachverständige angehört werden müssen — ich betone diese Forderung gegenüber später zu erörternden anderen Fragen.

Artikel 155 des Einführungsgesetzes zum Bürgerlichen Gesetzbuch vom 18. August 1896 lautet:

Wer zur Zeit des Inkrafttretens des Bürgerlichen Gesetzbuches wegen Geisteskrankheit entmündigt ist, steht von dieser Zeit an einem nach den Vorschriften des Bürgerlichen Gesetzbuches wegen Geisteskrankheit Entmündigten gleich.

Wir haben also jetzt die Möglichkeit, einem Geisteskranken, der früher in Folge seiner Entmündigung in seinem Thun und Treiben völlig brach gelegt war, jetzt je nach dem Grade seines Leidens event. eine Entmündigung wegen Geistesschwäche zu verschaffen, ihm also als nur beschränkt Geschäftsfähigem die Segnungen und grossen Vorteile der §§ 107—113 zukommen zu lassen, wenn er keines Anstaltsaufenthalts bedarf. Ein solcher kann doch jetzt nach den Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches in kleinem Kreise noch manches Gute wirken und ein wenigstens teilweise nützliches Glied der Menschheit werden.

Als nächst wichtigen Paragraphen bespreche ich § 104 Absatz 2 und § 105. Nach ersterem ist ebenfalls geschäftsunfähig, wer sich in einem die freie Willensbestimmung ausschliessenden Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befindet, sofern nicht der Zustand seiner Natur nach ein vorübergehender ist, und § 105 besagt im zweiten Absatz: Nichtig ist auch eine Willenserklärung, die im Zustande der Bewusstlosigkeit oder vorübergehenden Störung der Geistesthätigkeit abgegeben wird.

Wenn also feststeht, dass jemand sich (wie in § 104,2) in einem derartigen dauernden Zustande befindet, so sind alle in diesem Zeitraum vorgenommenen Rechtshandlungen ungültig; es giebt bei der Ausschliessung der freien Willensbestimmung keine Grade. Nach § 105 wird dann, wenn § 104,2 nicht zutrifft, beurteilt, ob die Willenserklärung in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder nur vorübergehender Störung der Geistesthätigkeit abgegeben wurde.

Es ist also in diesen Paragraphen, kurz gesagt, die Rede von dauernder und vorübergehender Störung und von Bewusstlosigkeit, also von drei völlig verschiedenen scharf gegeneinander abgegrenzten und nicht misszuverstehenden Ausdrücken. Hierdurch sind auch die Lucida intervalla des preussischen Landrechtes glücklicherweise aus der Welt geschafft, die jahrzehntelang soviel Unheil anrichteten und die einfachsten Verhältnisse künstlich complicierten

Zu besprechen hätte ich jetzt die Ziffer 2 und 3 § 6 des Bürgerlichen Gesetzbuches, die besagen:

Entmündigt werden kann, wer durch Verschwendung sich oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt und wer infolge von Trunksucht seine Angelegenheiten nicht zu besorgen

vermag oder sich oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt oder die Sicherheit anderer gefährdet.

Daude definiert:

Verschwendung ist dasjenige Verhalten der Person, welches den Hang derselben zu einer im offenbaren Missverhältnis zu dem vorhandenen Vermögen und Einkommen stehenden, die Gefahr eines Notstandes für diese Person selbst oder ihre Familie mit sich führenden zwecklosen Vergeudung erkennen lässt.

Diese Art von Entmündigung kann ich hier übergehen, weil unser Sachverständigenurteil damit nichts zu thun hat. Für die Fälle, in denen schon ein grösserer oder geringerer Grad von geistigen Defecten vorliegt, ist es ja irrelevant, ob die Entmündigung wegen Verschwendung oder wegen Geistesschwäche ausgesprochen wird, da eine solche gleiche Folgen hat — nämlich die Beschränkung der Geschäftsfähigkeit, gleichgeachtet den Rechten eines Minderjährigen zwischen dem 7. und fast vollendeten 21. Jahre (§ 114). Nur kurz erinnern will ich z. B. an den Fall eines Paralytikers, der im Ausbruch seiner Erkrankung infolge des expansiven Grössenwahns nebst Grössenideen, also in einem völlig krankhaften Geisteszustande die bekannten Bestellungen, Einkäufe u. s. w. macht. Ein solcher wird aber in kürzester Zeit leicht erkannt werden können und auch kaum noch in der Aussenwelt so lange verbleiben können, bis ein Gerichtsverfahren wegen Verschwendung gegen ihn eingeleitet ist.

Daude definiert als **Trunksucht** denjenigen Grad einer krankhaften andauernden Sucht nach geistigen Getränken, welcher den Kranken zur vernünftigen Besorgung der Gesamtheit seiner Angelegenheiten unfähig macht oder ihn oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt oder die Sicherheit anderer gefährdet.

Das Verfahren darf gleich wie die Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche (laut § 680) nur auf Antrag eröffnet werden, kann also nicht von Amtswegen statthaben.

Beachtenswert ist aber, dass zu diesen Erhebungen und zur Beschlussfassung die Zuziehung eines psychiatrischen Sachverständigen nicht gefordert ist. Endemann äussert sich betreffs dieser Zuziehung dahin, dass eine solche wohl geboten sei; Daude geht noch weiter, indem er sie bei Trunksucht und einer oft damit zusammenhängenden geistigen Erkrankung nicht für unzulässig erachtet.

Von ärztlicher Seite wurde darauf hingewiesen, dass die Trunksucht häufig ein Frühsymptom von Geisteskrankheiten, eine Folge von schwerer Allgemeinerkrankung u. a. m. ist. Auch wir sind der Ansicht, dass der Richter einen Sachverständigen zu dieser Art der Entmündigung eigentlich zuziehen muss, zumal es im § 681 C.-P.-O. heisst:

Von der Entmündigung kann abgesehen werden, wenn Aussicht besteht, dass der zu Entmündigende sich bessern werde; diese Einschränkung ist doch eigentlich so abgefasst, dass nur ein medicinischer Sachverständiger zu beurteilen vermag, ob ein derartiger von Trunksucht Befallener besserungsfähig ist oder nicht. Wie ja eben ausgeführt, ist die Trunksucht als ein krankhafter Zustand aufzufassen — eine unwiderstehliche Sucht zum dauernden oder periodisch wiederkehrenden übermässigen Genuss berauschender Getränke (Moeli).

Nach § 114 stehen die wegen Trunksucht Entmündigten ebenfalls den wegen Verschwendung und wegen Geistesschwäche Entmündigten gleich — also Minderjährigen vom 7. bis zum fast vollendeten 21. Lebensjahre, sind also in ihrer Geschäftsfähigkeit beschränkt, wie ich oben ausführlich besprochen habe. Gleicherweise gilt für diese beiden Kategorien von Entmündigten der § 2229, der von der Errichtung eines Testamentes handelt.

Ausser der Entmündigung giebt es im Bürgerlichen Gesetzbuch noch eine zweite Form zum Schutze geistig nicht Vollwertiger; nämlich die **Pflegschaft**. Diese bestand ja in gewissen Gesetzgebungen schon, ist aber jetzt ebenfalls einheitlich geregelt.

§ 1910 Absatz 2 und 3 bestimmt:

Vermag ein Volljähriger, der nicht unter Vormundschaft steht, infolge geistiger oder körperlicher Gebrechen einzelne seiner Angelegenheiten oder einen bestimmten Kreis seiner Angelegenheiten, insbesondere seine Vermögensangelegenheiten nicht zu besorgen, so kann er für diese Angelegenheiten einen Pfleger erhalten.

Die Pflegschaft darf nur mit Einwilligung des Gebrechlichen angeordnet werden, es sei denn, dass eine Verständigung mit ihm nicht möglich ist.

Es handelt sich also — wie Aschaffenburg es nennt — um eine freiwillige und partielle Bevormundung, wie ja deutlich aus dem Gesetzesparagraph hervorgeht. Beachtenswert ist, dass im § 6, wie oben ausgeführt, von Geisteskrankheit oder Geistesschwäche die Rede ist, hier hingegen von geistigen Gebrechen; also setzt der Gesetzgeber voraus, dass es sich hierbei um einen noch leichteren Grad handelt — auch spricht ja der Paragraph nur von einzelnen Angelegenheiten — einem bestimmten Kreise seiner Angelegenheiten, speciell von den Vermögensangelegenheiten.

So klar und verständlich der zweite Absatz ist, desto unklarer ist der dritte, der die Einwilligung des betreffenden Gebrechlichen fordert, ohne welche die Pflegschaft nicht eingeleitet werden darf, mit dem Schlusse: es sei denn, dass eine Verständigung mit ihm nicht möglich ist.

Bis jetzt konnte noch keine Einigung der Interpreten über diesen Satz erzielt werden.

Wie Sie verstehen werden, handelt es sich um den Ausdruck Verständigung, der Schwierigkeit macht.

Warten wir die richterliche Auslegung ab.

Daude definiert **geistige Gebrechlichkeit** als

denjenigen Zustand, in welchem die geistige Kraft durch Zurückbleiben der Entwicklung oder durch Krankheit, Alter, Verletzungen und dergl. eine Einbusse erlitten hat.

Zur Vervollständigung erwähne ich kurz § 1906,

nach dem eine vorläufige Vormundschaft erlaubt wird, nachdem die Entmündigung beantragt ist, wenn das Vormundschaftsgericht es zur Abwendung einer erheblichen Gefährdung der Person oder des Vermögens des Volljährigen für erforderlich erachtet.

Ich komme nunmehr zu der Schadenersatzpflicht, die durch die §§ 827 und folgende geregelt wird.

Sie lauten:

§ 827.

Wer im Zustande der Bewusstlosigkeit oder in einem die freie Willensbestimmung ausschliessenden Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit einem anderen Schaden zufügt, ist für den Schaden nicht verantwortlich. Hat er sich durch geistige Getränke oder ähnliche Mittel in einen vorübergehenden Zustand dieser Art versetzt, so ist er für den Schaden, den er in diesem Zustande widerrechtlich verursacht, in gleicher Weise verantwortlich, wie wenn ihm Fahrlässigkeit zur Last fiele; die Verantwortlichkeit tritt nicht ein, wenn er ohne Verschulden in den Zustand geraten ist.

§ 828 bestimmt:

Wer nicht das siebente Lebensjahr vollendet hat, ist für einen Schaden, den er einem anderen zufügt, nicht verantwortlich.

Wer das siebente, aber nicht das achtzehnte Lebensjahr vollendet hat, ist für einen Schaden, den er einem anderen zufügt, nicht verantwortlich, wenn er bei Begehung der schädigenden Handlung nicht die zur Erkenntnis der Verantwortlichkeit erforderliche Einsicht hat.

Diese Paragraphen sind ja leicht verständlich.

§ 829 bestimmt dann, dass derjenige, welcher nach §§ 827 und 828 nicht verantwortlich ist, gleichwohl, sofern der Ersatz des Schadens nicht von einem aufsichtspflichtigen Dritten erlangt werden kann, den Schaden insoweit zu ersetzen hat, als die Billigkeit nach den Umständen, insbesondere nach den Verhältnissen der Beteiligten, eine Schadloshaltung erfordert und ihm durch letztere nicht die Mittel entzogen werden, deren er zum standesmässigen Unterhalte sowie zur Erfüllung seiner gesetzlichen Unterhaltungspflichten bedarf.

Ein die Leiter von Irrenanstalten berührender Paragraph ist § 832. Wer zur Führung der Aufsicht über eine Person verpflichtet ist, die wegen Minderjährigkeit oder wegen ihres geistigen . . . Zustandes der Beaufsichtigung bedarf, ist zum Ersatze des Schadens verpflichtet, den diese Person einem Dritten widerrechtlich zufügt. Die Ersatzpflicht tritt nicht ein, wenn er seiner Aufsichtspflicht genügt oder wenn der Schaden auch bei gehöriger Aufsichtsführung entstanden sein würde.

Zum Schluss erwähne ich nunmehr die Bestimmungen über Nichtigkeit und Anfechtbarkeit der Ehe bei Geisteskrankheit im § 1325.

Eine Ehe ist nichtig, wenn einer der Ehegatten zur Zeit der Eheschliessung geschäftsunfähig war oder sich im Zustande der Bewusstlosigkeit oder vorübergehender Störung der Geistesthätigkeit befand.

Die Ehe ist als von Anfang an gültig anzusehen, wenn der Ehegatte sie nach dem Wegfalle der Geschäftsunfähigkeit, der Bewusstlosigkeit oder der Störung der Geistesthätigkeit bestätigt, bevor sie für nichtig erklärt oder aufgelöst worden ist. Die Bestätigung bedarf nicht der für die Eheschliessung vorgeschriebenen Form.

Sie sehen, meine Herren, wie die drei oben ausführlicher besprochenen Unterschiede von Geschäftsunfähigkeit, Bewusstlosigkeit und vorübergehender Störung der Geistesthätigkeit hier wiederkehren und keinen Zweifel an der Absicht des Gesetzgebers aufkommen lassen.

Der zweite Absatz soll offenbar die Gültigkeit der Ehe möglichst erleichtern. Es wird dem medicinischen Sachverständigen obliegen, den derzeitigen Geisteszustand festzustellen.

§ 1333 gestattet die Anfechtung der Ehe durch den Ehegatten, der sich bei der Eheschliessung in der Person des anderen Ehegatten oder über solche persönliche Eigenschaften des anderen Ehegatten geirrt hat, die ihn bei Kenntnis der Sachlage und bei verständiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten haben würden.

Gleicherweise kann nach § 1334 die Ehe angefochten werden von dem Ehegatten,

der zur Eingehung der Ehe durch arglistige Täuschung über solche Umstände bestimmt worden ist, die ihn bei Kenntnis der Sachlage und bei verständiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten haben würden.

Dieser Paragraph ist beachtenswert, da es sich wohl auch einmal um Geisteskrankheit handeln kann.

Ein Absatz fügt übrigens noch hinzu, dass bei einer event. Täuschung über Vermögensverhältnisse die Anfechtung nicht statthaben darf.

Drittens kann die Ehe nach **§ 1331** von dem Ehegatten angefochten werden, der zur Zeit der Eheschliessung oder im Falle von **§ 1325** zur Zeit der Bestätigung in der Geschäftsfähigkeit beschränkt war, wenn die Eheschliessung oder die Bestätigung ohne Einwilligung des gesetzlichen Vertreters erfolgt ist.

Zusätzlich bestimmt dann **§ 1337:**

Die Anfechtung der Ehe ist in den Fällen des **§ 1331** ausgeschlossen, wenn der gesetzliche Vertreter die Ehe genehmigt oder der unbeschränkt geschäftsfähige anfechtungsberechtigte Ehegatte die Ehe bestätigt.

Ist der gesetzliche Vertreter ein Vormund, so kann die Genehmigung, wenn sie von ihm verweigert wird, auf Antrag des Ehegatten durch das Vormundschaftsgericht ersetzt werden, falls die Aufrechterhaltung der Ehe im Interesse des Ehegatten liegt.

Wir sehen hier also die Fürsorge des Gesetzgebers für die wegen Geistesschwäche Entmündigten, einem Minderjährigen von 7 bis 21 Jahren Gleichgeachteten, nur in ihrer Geschäftsfähigkeit Beschränkten wiederkehren, wie oben bei der Frage der Eingehung einer Ehe derselben (**§ 1304**).

Schliesslich steht noch **§ 1569** zur Besprechung, der von der Scheidung handelt und folgendermassen lautet:

Ein Ehegatte kann auf Scheidung klagen, wenn der andere Ehegatte in Geisteskrankheit verfallen ist, die Krankheit während der Ehe mindestens drei Jahre gedauert und einen solchen Grad erreicht hat, dass die geistige Gemeinschaft zwischen den Ehegatten aufgehoben, auch jede Aussicht auf Wiederherstellung dieser Gemeinschaft ausgeschlossen ist.

Für die Entscheidung dieser Frage ist unzweifelhaft vom Gesetzgeber die Zuziehung von Sachverständigen als notwendig erachtet worden. Denn der § 623 der Civil-Process-Ordnung lautet:

Auf Scheidung wegen Geisteskrankheit darf nicht erkannt werden, bevor das Gericht einen oder mehrere Sachverständige über den Geisteszustand des Beklagten gehört hat.

Ich muss Ihnen mitteilen, dass über diesen Punkt zur Zeit noch keine Einigkeit herrscht; gerade die Frage der Aufhebung der geistigen Gemeinschaft ist von jedem Interpreten verschieden ausgelegt. Was heisst geistige Gemeinschaft und wie weit erstreckt sie sich?

Es ist mit Freude zu begrüßen, dass von dem Verein Deutscher Irrenärzte dieser Paragraph auf die Tagesordnung der diesjährigen in sechs Wochen tagenden Versammlung erhoben wurde; das Referat übernahmen Dr. Kreuser, Director der Provinzialanstalt Schussenried und Prof. Dr. von Calker, Mitglied der juristischen Fakultät in Strassburg i. E. Ich bin gern bereit, falls Sie es wünschen, Sie mit den Ergebnissen der Discussion u. s. w. seiner Zeit bekannt zu machen.

Im Original berücksichtigte Litteratur.

Mendel, Die Geisteskranken im bürgerlichen Gesetzbuche nach den Beschlüssen des Deutschen Reichstags. (Jahresversammlung des Vereins der Deutschen Irrenärzte zu Heidelberg 1896.)

Aschaffenburg, Die Entmündigung Geisteskranker nach dem bürgerlichen Gesetzbuche. (XXIII. Wanderversammlung der südwest-deutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1898.)

Moeli, Die Geistesstörungen im bürgerlichen Gesetzbuch und in der Civil-Process-Ordnung. (20. 5. 1898.) Berlin 1899, Hirschwald.

Schultze (Landgerichtsrath-Berlin), Zusammenstellung der sich aus dem bürgerlichen Gesetzbuch für den Psychiater ergebenden, z. Tl. neuen Gesichtspunkte für die Erstattung von Gutachten. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1897, Bd. II.

Endemann, Einführung in das Studium des bürgerlichen Gesetzbuches. 1897, Berlin, Karl Heymann.

Daude, Das Entmündigungsverfahren gegen Geisteskranke und Geistes-schwache, Verschwender und Trunksüchtige. Berlin 1899, H. W. Müller.

Citirt wurden:

Aus dem Bürgerlichen Gesetzbuche:

§§ 2, 6, 104—114, 827—829, 832, 1304, 1325, 1331—1337, 1569, 1906, 1910, 2229;

aus der Civil-Process-Ordnung (20. Mai 1898):

§§ 623, 645, 654, 655, 680, 691:

und aus dem Einführungsgesetze zum Bürgerlichen Gesetzbuche (18. August 1896): Artikel No. 155.

Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem.

Kritisches Sammelreferat

von

Dr. A. FRIEDLÄNDER

Assistenzarzt der städtischen Irrenanstalt in Frankfurt a. M.

(Fortsetzung aus Bd. VII, Heft 3.)

Myotonie.

Das ausgesprochene Bild der Myotonie (Heredität, tonische Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln, Muskelhypertrophie, Erb-sche Reaction) beschreibt Jacoby (414) 1898 im Anschlusse an einen Typhus bei einem 26jährigen belasteten Pat. Wenn wir an Leyden's Anschauung festhalten, derzufolge die Myotonie eine essentielle muskuläre Erkrankung darstellt, des weiteren daran, dass die Thomsen'sche Krankheit eine congenitale $\kappa\alpha\tau' \xi\varsigma\omicron\chi\eta$ ist, so können wir in dem Jacoby'schen Falle höchstens annehmen, der Typhus habe die latente Affection manifest gemacht oder ihr Auftreten beschleunigt. Wir können die Infectiouskrankheit als unterstützenden, nicht als auslösenden Factor betrachten. Jacoby hält aber die Leyden'sche Anschauung nicht für zutreffend, ihm ist ein muskulärer Ursprung der Myotonie unwahrscheinlich, er hält dafür, dass fieberhafte Processe bei angeborener Nervenschwäche jene muskulären Erscheinungen hervorrufen könne, die in seinem Falle als Myotonie sich darstellen.

Chorea.

Rilliet und Barthez (412) (und Bruns l. c.) teilen als erste einen Fall posttyphöser Chorea bei einem Kinde mit.

Im Sanitäts-Bericht 1870/71 finden wir einen zweiten bei einem Soldaten in der Reconvaleszenz.

Alexander's (370) Fall 1887 besprechen wir nur seines hohen Interesses und des Umstandes wegen an dieser Stelle, weil es sich um den Hinzutritt eines Typhus zu einer Chorea handelt. Ein 17jähriger Schreiber erkrankte an Typhus. Von seinem neunten Lebensjahre an litt er an choreatischen Zuckungen (unwillkürlichen Greifbewegungen) der linken Hand, des linken Fusses, mit drehenden Bewegungen der Gliedmassen. Wenn Pat. sich beschäftigte, und im Schlafe cessierten die Bewegungen, die an der Hand oft so stark waren, dass die Nägel in die Hohlhand eindrangen, bei gemüthlichen Erregungen nahmen sie zu. Im 11. Jahre war Beugung und Streckung des linken Handgelenkes unmöglich geworden, das linke Ellbogen- und Schultergelenk war weniger beweglich als das rechte, auch im linken Bein erschienen die Bewegungen bei gestrecktem Kniegelenke behindert. Während und nach dem Typhus bestanden eigentümliche Bewegungen der linken Körperhälfte, des Gesichtes, des Unterarmes, der Finger, des Beines und Fusses. Bei mimischen Bewegungen war der linke Facialis etwas paretisch im Vergleiche zum rechten. Die Bewegungen verschwanden im Schlafe. Der linke Unterarm war heisser und dicker als der rechte, der Arm ist im Ellbogengelenk gestreckt, der Unterarm supiniert. Das linke Bein ist gleichfalls wärmer, es ist gestreckt und setzt passiven Bewegungen einen geringen Widerstand entgegen, der Fuss steht in pes equinus-Stellung. Die Zehen werden abducirt,

adduciert, flectiert, extendiert. Das Kniesehnenphänomen ist aufgehoben. Es besteht keine Sensibilitätsstörung. Bei geschlossenen Augen kein Schwanken, beim Gehen Schleifen des linken Beines. Im Verlaufe des Typhus wechselten die choreatischen Bewegungen zwar an Intensität, aber ausser im Schlafe hörten sie nicht auf. Die Glutealgegend zeigte Decubitusgeschwüre, die Lunge wurde ergriffen, und vier Wochen nach dem Beginne des Typhus trat der Tod ein. Section: Im äusseren und unteren Teile des rechten Thalamus opticus, vielfach an die innere Kapsel heranreichend, fand sich ein haselnussgrosser, verkalkter Herd, er ist an manchen Stellen abgekapselt und besitzt einen harten Kern. Die linke Hälfte des Rückenmarks ist von geringerem Volumen als die rechte, namentlich oben. Nach Härtung in chromsaurem Kali und Alkohol sieht man auf einem dicht hinter dem Chiasma gelegten Frontalschnitt den Anfang der degenerierten Partien von der Mitte der inneren Kapsel an sich nach innen und oben erstrecken. Der Herd bleibt von der Commissur 12 mm, von der Oberfläche des Thalamus 5—6 mm entfernt. Nach hinten ist er bis nahe an die Vierhügel zu verfolgen. Welcher Art die Neubildung war, konnte nicht bestimmt werden. Pons und Medulla erschienen normal. Das linke Vorderhorn war schon im oberen Halmarke, am stärksten aber in der Gegend der Halsanschwellung schmaler als das rechte (Differenz 1 mm). Im Dorsal- und Lendenmark schwindet der Unterschied allmählich.

Piotrowski (415) 1893: Bei einem 70jährigen kräftigen Manne trat ein Jahr nach überstandem Typhus Hemichorea der linken Körperhälfte auf. Innerhalb 14 Tagen kam es zur Heilung.

Referent verdankt einer mündlichen Mitteilung die Kenntnis eines weiteren Falles von Chorea bei einem jungen Mädchen, das einen schweren Typhus überstanden hatte. Ueber den Ausgang war nichts zu ermitteln.

Morpurgo (211) 1899: Ein 40jähriger Mann, in dessen Familie Chorea erblich ist, erkrankte nach einem Typhus an choreatischen Bewegungen der Arme, des Gesichtes und der Beine. Daneben psychische Alteration. (Typhus also auslösendes Moment einer Huntington'schen Chorea, ähnlich wie in dem oben beschriebenen Falle von Myotonie.)

Tetanus und Tetanie.

Sanitäts-Bericht l. c., 1870/71: allgemeine Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur ohne Intermission, mit Beteiligung der Kau-muskeln anschliessend an einen Typhus führten zwei Mal in der zweiten Woche des Typhus innerhalb 24 Stunden zum Tode. Eine äussere Verletzung war nicht zu sehen. Bei zwei anderen Pat. kam es in der Reconvalescenz bald nach der Entfieberung zu Krämpfen, die dem Bilde der Tetanie völlig entsprachen. Erb kennt auch Tetanie nach Typhus.

Einen dritten Fall von Tetanie teilt im Sanitäts-Bericht Schultze l. c. mit.

Eulenburg l. c. 1871 bringt einen Fall von Tetanus nach Typhus mit Ausgang in Heilung.

Gray (380) 1875, erzählt von einer 52jährigen Frau, die während eines Typhus mehrmals starrkrampfähnliche Anfälle bekam.

Blanc (156) 1887, erwähnt gleichfalls öfter allgemeine Krämpfe und tetanische Muskelstarre.

Sanitäts-Bericht (113) 1888/89, ein Fall von Starrkrampf.

Pineles (416) 1898, ein 17jähriges Mädchen erkrankte an Typhus, in der Reconvalescenz bekam sie plötzlich heftige Krämpfe in den oberen Extremitäten. Nach Verschwinden des Typhus cessierten diese Krämpfe. Im folgenden Jahre kehrten sie wieder und von diesem Zeitpunkte an erneuerten sie sich jedes Jahr im Januar oder Februar. Jedes Mal besteht dabei Fieber.

Anästhesien.

Die Casuistik reiner sensiblen Störungen ist nicht sehr reichhaltig; besonders die neuere Litteratur lässt bestimmtere Angaben vermissen.

Nothnagel ist mit Griesinger dafür, dieselben nicht für so selten anzusehen; vielmehr glaubt ersterer, dass die Beobachtung sich diesen Erscheinungen weniger zuwende.

Griesinger l. c. sagt 1864: „Unter den paralytischen Erscheinungen (nach Typhus) ist die gewöhnlichste, und bei genauer Nachfrage gar nicht seltene, eine Taubheit einzelner Hautstellen, meistens an den unteren Extremitäten, welche nach einigen Wochen oder Monaten wieder schwindet, in einzelnen Fällen permanent bleibt und, wie ich gesehen habe, im Laufe der Zeit noch allmählich zunimmt: auch die Hände können der Empfindung verlustig gehen.“

Gubler l. c. 1860 citiert Rayer und Beau, die allgemeine Anästhesie nach Typhus sahen; ausserdem fand er selbst in einem Fall in der Reconvalescenz Incontinenz und Anästhesie der unteren Extremitäten.

Duchenne (417) 1861 erwähnt eine „Anästhesie, die einem Typhus folgte“.

Spaeth (418) 1864 spricht von allgemeiner Anästhesie nach Typhus. Meyer (252) erwähnt (neben motorischer Lähmung) auch halbseitige Anästhesie.

Meyer's und Eulenburg's (250) Fälle (1871) sind übrigens strenge genommen von hier auszuschliessen; Eulenburg teilt mit, er habe öfter Anästhesien im Bezirke des Medianus und Ulnaris gefunden; Anästhesien mit motorischer Affection vereint gehören aber nicht an diese Stelle.

Bäumler (57) 1867; totale Anästhesie der Haut der Vorderfläche des rechten Oberschenkels bis unter die Patella.

Chisholm (325) 1869; vier Wochen nach Beginn der Reconvalescenz Abnahme der Sensibilität der Fusssohlen, bis zur Empfindungslosigkeit in den Beinen. Gleichzeitig Anästhesie des Opticus und Acusticus. (Siehe oben.)

Knoevenagel (419); Taubheit in den Fusssohlen, reissende Schmerzen in den Unterschenkeln, Anästhesie derselben bis zum Knie.

Ein anderer Fall zeigte eine circumscripte Anästhesie im Bereiche des linken N. ischiadicus, die später verschwand.

Nothnagel l. c. 1871 beschreibt gleichfalls circumscripte Anästhesien u. a. „eine ganz begrenzte Zone verminderter Empfindlichkeit (gegen Tast- und Temperatureindrücke) an der äusseren Vorderseite des linken Oberschenkels. Ferner: Bei einem 27jährigen Soldaten trat in der Reconvalescenz ein Taubheitsgefühl in den Händen und Fingern, sowie in den Füßen bis in die Wadegegend auf. Keine Schmerzen, keine Motilitätsstörung. Vier Monate später konnte an den Händen, Füßen und Unterschenkeln eine deutliche Herabsetzung der Tast- und Temperaturempfindung nachgewiesen werden. Kein Romberg. Gegend des 6. bis 12. Brustwirbels gegen Druck sehr empfindlich. Heilung.“

Krafft-Ebing l. c. 1871; Analgesie und Anästhesie im Bereiche des Musc. rectus femoris dextri; sie erschien in der Reconvalescenz von einem sehr schweren Typhus und schwand nach acht Tagen.

Arndt's (173) „Stupor aus cutaner Anästhesie“ haben wir bereits an früherer Stelle erwähnt; der Fall ist 1874 mitgeteilt.

Putnam (420) 1875; umschriebene Anästhesie der linken Schulter, der linken Seite des Nackens, der linken Thoraxhälfte bis zur achten Rippe. Heilung.

Rosenthal (421) 1875 findet, dass diese Anästhesien oft ziemlich hartnäckig sind.“

Der Sanitäts-Bericht 1888/89 (113) teilt eine Beobachtung mit einer „Störung im Gebiete der Gefühlsnerven“ mit.

Hyperästhesien.

Fritz (402) fand bei der Hälfte seiner Typhuskranken Hauthyperästhesie.

Duchek (422) 1866, Bäumler (57) 1867, Scholz (423) Jürgensen (424) 1866, Hagenbach (425) 1868 (bei Nothnagel (47) citiert) teilen Beobachtungen über Hyperästhesien mit.

Krafft-Ebing (172) 1871 berichtet, dass er häufig Ueberempfindlichkeit der Fusssohle sah.

Sanitäts-Bericht 1870/71. Acht Fälle von Hyperästhesie der Plantarfläche der Zehen; oberflächlichste Berührung rief schon schmerzhaften Aufschrei hervor. Häufig gesellten sich neuralgische Anfälle hinzu. Knoevenagel (419) denkt mit Bezug auf die Erfolge seiner Therapie (warme Fussbäder) an Ischämie. Krafft-Ebing nimmt örtliche Ernährungsstörungen der Hautnerven als mögliche Ursache, andere Autoren wieder nehmen neuritische Prozesse an. Stecher (426) beschreibt 44 Fälle von Hyperästhesie der Fusssohle.

von Nartowski (427) 1898 erwähnt eine Hyperästhesie des Nervus cutaneus (Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung) nach Typhus. Dieser Fall erscheint als eine Stütze der Bernhardt'schen Anschauung, die als Ursache der Erkrankung Infectionen und zwar speciell den Typhus ansieht.

Mit Bezug auf die Dürftigkeit dieser Casuistik können wir wohl auf das bei den Fällen von Anästhesie Gesagte verweisen. Die Prädispositionsstelle der Hyperästhesien ist die untere Extremität und von dieser wieder der Fuss.

Neuralgien.

Benedict (263) 1868. Ischias als Nachkrankheit eines Typhus.

Sanitäts-Bericht l. c. 1870/71. 1. neuralgische Schmerzen im Hinterhaupt; 2. Ischias dextra und allgemeine Abmagerung. Ausserdem 11 Fälle von Neuralgien im Bereiche des N. cruralis, ischiadicus, peroneus, tibialis (beobachtet von Nothnagel, Berger u. a.).

Nothnagel l. c. 1892 teilt 1871 vier Fälle solcher Neuralgien mit. 1. 29jähriger Soldat; in der Reconvalescenz bekam er Schmerzen, die von der Lendenwirbelsäule zur linken Hüftgegend und in die linke Unterbauchgegend ausstrahlten. Starker Druck verminderte die Schmerzen. Im Bereiche der schmerzlichen, halbgürtelförmigen Zone ist eine Herabsetzung der Sensibilität nachweisbar. Die unteren Lendenwirbel sind auf Druck etwas schmerzhaft. Heilung nach sechs Wochen.

2. In der Reconvalescenz traten reissende Schmerzen im linken Beine auf, nach unten dem Peroneus, nach oben — in geringer Intensität — dem Ischiadicus folgend. Einige Wochen später wurde das rechte Bein in gleicher Weise — doch etwas schwächer — ergriffen. Sensibilität herabgesetzt. Heilung nach sechs Wochen.

3. Analoger Fall.

4. Heftige Neuralgien im Bereiche der linken Beinerven. An der Vorderseite des Oberschenkels traten Parästhesien auf. Verminderte Sensibilität im Bereiche der afficierten Partie. Bedeutende Besserung.

Sanitäts-Bericht 1888/89. Zwei Fälle von Neuralgien.

Hannon (333) 1891. Lumbago in der Reconvalescenz bei einem 18jährigen Mädchen (neben anderen Störungen).

Trophische Störungen.

Reil (313), Beau (428), Vogel (429) teilen trophische Störungen der Haut und deren Adnexe nach fieberhaften Erkrankungen mit. Sie beschreiben Ausfallen der Haare, trübes Aussehen und Querfurchung, leichte Brüchigkeit der Nägel.

Ebstein l. c. 1871 und Schmidt (1891) erwähnen gleichfalls Ausfallen der Haare nach Typhus. Reuss (430) fand zwei Mal nach Typhus umschriebene Atrophie der Haut und verminderte Empfindlichkeit an dieser Stelle.

Bouchut (431) sah Pemphigus nach Typhus.

Astegiano (432) halbseitige Geschwürsbildung. (Bei der Section erwies sich der Sympathicus atrophirt.)

Seidel (433) fand bei einem Kinde umschriebenen Pigmentschwund der Haut der linken Wange, der Stirn und der Nase.

Litten (434) constatierte bei einem 25 jährigen Mädchen in der Reconvalescenz braunschwarze Flecken in der Haut. (Er denkt an Sympathicus-affection.)

Krockner (435) beschreibt einen ähnlichen Fall. (Er sieht in der Anämie die Ursache der Pigmentierung.)

Lewin (436) teilt symmetrische Hautpigmentierung mit.

Krafft-Ebing l. c. 1871. Hyperästhesien und „Hautabstossung“.

Falkiner (437) 1897. Bei einem 11 jährigen Mädchen begann in der Reconvalescenz eines Typhus eine Desquamation der Haut der Brust, dann der Arme, des Gesichtes und der Beine. Murchison (438) und Albut (439) beschreiben ähnliches. Weil (440) bemerkte diese trophische Affection in 27 Fällen von 35. (Es handelte sich um Kinder.)

Anhangsweise erwähnen wir Da Costa (520) 1899, welcher mitteilt, dass verschiedene Exantheme den Typhus begleiten können. Am häufigsten ist ein scharlachähnliches, über den ganzen Körper verbreitetes Exanthem. Dasselbe verschwindet meist nach einer Woche ohne Schuppung. Seltener sind masernähnliche Ausschläge. Sie haben keinen Einfluss auf die Temperaturcurve.

Vasomotorische Störungen

Sanitäts-Bericht l. c. 1870/71. 1. Angina vasomotoria nach Typhus. Es bestand Angstgefühl, Herzklopfen, Atemnot, Schwindel, Schmerzen in den Beinen. Dabei waren die Füße kalt, unempfindlich. Der Zustand blieb monatelang bestehen. Allmählich trat Heilung ein.

2. Symmetrische Gangrän der Füße in der Reconvalescenz. Beiderseitige Amputation.

3. Gangrän der Zehen bei einem Typhusrecidiv. Heilung nach Exarticulation.

4. Decubitus acutus an den Schulterblättern, Ellenbogen, sämtlichen Fingern, an den Spinae ilei, Trochanteren, Knien, Kreuzbein, Rippen. Contractur der Beugemuskeln sämtlicher Finger. Tod. (Septischer Process mit multiplen Embolien?)

Nothnagel, 1871: Fall einer vasomotorischen Neurose. Bei einem 21 jährigen, vorher stets gesunden Soldaten trat in der Reconvalescenz neben einer eigentümlichen kriebelnden Empfindung gleichzeitig ein Gefühl von Erstarrung und Taubsein in beiden Händen, namentlich in den Fingern auf. Ausserdem klagte der Pat. über Schmerzen in den Händen, die oft bis zum Ellenbogen ausstrahlten. Sowie Kälte auf die Hände einwirkt, werden die Empfindungen stärker; in der Wärme lassen sie nach. Die Finger sind blass, weiss, kühl. Die Sensibilität ist vermindert. Heilung innerhalb drei Wochen. (Senfspiritus und Electricität.)

Alexander, l. c. 1887: Tiefer Decubitus über beiden Glutäi. Tod. Schwabe (441) berichtet über schwere Affectionen neben der typhösen; bei hohem Fieber, tonischen und clonischen Krämpfen aller willkürlichen Muskeln erschienen Blutaustritte am Rücken, die unter grossen Schmerzen vereiterten, verjauchten. Heilung.

Wittner (372), 1897: Gangrän der Genitalien bei einem jungen Mädchen. Genesung.

Déléarde (442), 1899: Ueberaus seltener Befund. Purpura-ähnliches Exanthem bei einem 15 jährigen Knaben, in dessen Blute sich auch der Typhusbacillus nachweisen liess.

Vasomotorische Affectionen sind sehr selten, wenn sie auch (insbesondere Decubitus) häufiger sein dürften, als es unsere Casuistik vermuten lässt.

Im Folgenden besprechen wir die Fälle von Epilepsie, Hysterie, Tabes, Diabetes und von multipler Sklerose, die nach Typhus bekannt sind.

Epilepsie.

(Epileptoide Convulsionen.)

An den verschiedensten Stellen unserer Casuistik, in nicht wenigen Fällen begegneten uns Mitteilungen von Convulsionen, epileptischen Anfällen und dergl. Solche vorübergehende Zustände, Symptome einer Gehirnreizung, meist wohl durch das Fieber herbeigeführt, wollen wir hier nicht ausführlicher behandeln. In diesem Abschnitte handelt es sich vor allem um die Entscheidung der Frage, ob echte Epilepsie durch den Typhus erzeugt werden kann. Gowers (443) gedenkt in seinem Lehrbuche der acuten Krankheiten im Allgemeinen als Urheber einer Epilepsie. Bei 1450 Epileptischen trat der erste Anfall bei 37 Individuen nach einer solchen auf (2.5 pCt.).

Berger l. c. kennt zwei Fälle, die im Anschlusse an ein gastrisches Fieber Epilepsie zeigten.

Von den 65,301 Typhusreconvalescenten des Feldzuges 1870/71 bekamen 22 Epilepsie (0,03 pCt.). Der erste epileptische Insult fiel jedes Mal in das Stadium der Reconvalescenz. Drei starben, vier genasen, 15 blieben ungeheilt. (Diese Angaben haben begreiflicherweise wenig Wert, da die Genesenen wie die Ungeheilten den Beobachtern aus den Augen kamen.)

Einer der Fälle ist genauer beschrieben. In der Reconvalescenz eines schweren Typhus kam es zu ausgesprochener Epilepsie sowie Parese aller Extremitäten und Aphasie. Die Sprache und die Motilität der Gliedmassen kehrte zurück; nur in einem derselben kam es secundär zu Atrophie und Contractur. Die Epilepsie verschwand, ob später wieder Anfälle vor kamen, blieb unbekannt.

Ebstein (310) 1896 teilt einen bereits an anderer Stelle erwähnten Fall mit, in welchem am fünften Tage nach der Defervescenz sehr heftige epileptiforme Anfälle mit darauffolgender mehrtägiger Bewusstlosigkeit erfolgten. Während der krampffreien Intervalle erschienen zuweilen motorische Reizerscheinungen, Sensibilitätsstörungen, Hyperästhesie der Haut, Schmerzen in den unteren Extremitäten, trophische Störungen.

Ringrose (444) 1897 constatierte unter 80 Typhusfällen ein Mal epileptische Convulsionen (1,25 pCt.).

Abercrombie (445) 1897 berichtet von zwei Fällen.

Bourneville et Dardel (446) 1898: Ein Knabe, aus unbelasteter Familie stammend (der Vater verübte manchmal Trinkexcesse), von normaler Intelligenz und guter Entwicklung, wurde im dritten Lebensjahre von einem schweren Typhus ergriffen. Dieser dauerte sechs Wochen und versetzte den Pat. häufig in stundenlange Bewusstlosigkeit. Zwei Monate nach dem Typhus (schon in der Fieberperiode waren Krämpfe aufgetreten) bestand bereits ausgebildete Epilepsie. Hand in Hand mit dieser zeigte sich die epileptische Charakterdegeneration, die Abschwächung der intellektuellen Fähigkeiten. 11 Jahre alt kannte der Knabe seinen Vater nicht mehr, nur einige Worte konnte er noch sprechen. Meist ruhig, zeigte er sich zuweilen jedoch hochgradig erregt. Im 11. Jahre starb er an Diarrhoen und Entkräftung. Section: Rindenatrophie, besonders in den Stirnlappen (links mehr). Sklerose im Hinterhauptlappen, deutliche Asymmetrie der Windungen (linke Hemisphäre 30 g leichter als die rechte), linksseitiger Hydrocephalus, Thrombose der Meningealvenen.

Dide (447) 1899 und Bessière (448) veröffentlichten eine gewisse Zahl von Fällen, bei denen er bei Abwesenheit von erblichen Momenten anamnestic festgestellte Infektionskrankheiten als ursächliches Moment für Epilepsie annimmt.

Dide konnte bei 120 Epileptischen in Ville-Évrard sieben Mal Typhus in der Anamnese constatieren (5,83 pCt.). Diese Fälle teilen in sich in drei Gruppen:

I. Neuropathische Constitution und Heredität erlauben in einem Falle den Typhus nur als unterstützendes Moment zu betrachten.

II. In zwei Fällen war er die Gelegenheitsveranlassung

III. In drei Fällen konnte er, bei Fehlen anderer Ursachen, als das ausschliessliche Moment angesehen werden.

1. Sehr belasteter Mann. (Uns scheint es sich hier mehr um hysterisch-epileptische Anfälle mit Ueberwiegen der Hysterie zu handeln. Ref.)

2. Ein 23 $\frac{1}{2}$ jähriger Mann. Im siebenten Jahre machte er einen Typhus durch. Danach blieb er geistig und körperlich geschwächt. Im 12. Jahre trat der erste epileptische Anfall ein.

3. Ein 38 jähriger belasteter Mann. Im 15. Jahre Typhus. Nach demselben ein epileptischer Anfall.

4. Ein 23 jähriger Mann. Im 10. Jahre Typhus. Später wird er epileptisch, er leidet an „grossen und an Schwindelanfällen“.

5. Ein 17 jähriger Mann, im 16. Jahre Typhus, im selben Jahre bricht die Epilepsie aus.

6. Ein 21 jähriger Mann. Im 12. Jahre ein sechs Monate währenden Typhus. Im folgenden Jahre wird er epileptisch.

7. Ein 32 jähriger Mann. Im 17. Jahre Typhus. Im folgenden Jahre tritt die Epilepsie auf.

Im Falle 4—7 fehlte jede erbliche Belastung, der Typhus war sehr schweren Grades. Dide nennt die dem Typhus folgende Epilepsie eine parainfectiöse Erscheinung. Dide resümiert: „Es giebt also eine acquirirte Epilepsie (im Gegensatze zu Autoren, die nur eine ererbte Epilepsie anerkennen); die Epilepsie wird bei Belasteten durch den Typhus verstärkt, bei Unbelasteten vermag ein Typhus — wenn auch selten — eine Epilepsie zu erzeugen.“

Zum Schlusse möchten wir des bereits an anderer Stelle erwähnten Falles von Boden (242) 1899 nochmals gedenken; in diesem trat am vierten bis fünften Krankheitstage ein vollentwickelter, schwerer epileptischer Anfall ein Mal auf. Derselbe war auf die Gehirnreizung durch die bestehende Meningitis zurückzuführen. Solcher ein- oder mehrere Male während des Typhus (besonders im Fieberstadium) zur Beobachtung kommender epileptischer Anfälle (besser Convulsionen mit epileptischem Charakter) wird in der Litteratur wiederholt Erwähnung gethan. Dass aber der Typhus auch Epilepsie sensu strictiori erzeugen kann, geht ebenfalls aus unserer — wenn mit Bezug auf diese sehr wichtige Frage auch etwas dürftigen — Casuistik hervor.

So finden wir auch in den neuesten Werken über Epilepsie [Binswanger (449)] den Satz: „Meine (Binswanger's) eigenen Erfahrungen stehen mit seiner Anschauung (i. e. P. Marie's und seiner Schüler) durchaus im Einklange, dass Scharlach, Keuchhusten und Typhus in der Aetiologie der im Kindesalter erworbenen Epilepsie die grösste Rolle spielen . . . : ausser der oben erwähnten Bedeutung als vorbereitender Ursache, veranlassen sie auch gar nicht selten direct den Ausbruch des Leidens.“

Functionelle Erkrankungen.

An dieser Stelle sind wir leider gezwungen, manche Fälle zu bringen, die der Eindeutigkeit entbehren; soviel geht jedoch klar hervor, dass der Typhus geeignet ist, auch sogenannte „functionelle Nervenstörungen“ zu erzeugen.

Fritz (402) 1864. Dieser Autor schrieb eine grössere Studie, die er in acht Kapitel verteilt. Die Einleitung gibt historische Daten. Im zweiten Kapitel werden auch zwei Fälle mitgeteilt, deren einen wir bereits oben erwähnten, dabei die Vermutung aussprechend, dass es sich um functionelle Schädigungen gehandelt haben dürfte. Mehr noch scheint dies für den zweiten Fall zuzutreffen. Ein hysterisches (!) Fräulein acquirirte Typhus. Es traten Schmerzen in den Extremitäten, allgemeine Hyperästhesie, Dyspnoe, convulsivischer Husten, Dysphagie, Verstopfung, Opisthotonus (!), geistige Schwäche, Zittern auf. Mit dem Erscheinen einer Paraplegie kam es gleichzeitig zur Ausbildung allgemeiner Analgesie. Alle Symptome gingen zurück. Heilung. (!)

Homén (450) 1874. Ein 23 jähriger belasteter Mann wurde von Typhus befallen. Als Kind war er wiederholt krank gewesen, hatte öfter Attacken von fieberhaften Krankheiten durchzumachen und war nach einer

solchen am linken Ohre taub geworden (Ohrenfluss). Der Typhus war ein sehr schwerer. Pat. wurde mit Alcoholinjectionen behandelt; dieselben verursachten Abscesse und Gangrän einzelner Hautstellen des rechten Armes. In diesem, wie in dem rechten Beine trat zunehmende Schwäche mit Taubheitsgefühl und Anästhesie ein; meist an jedem zweiten Tage kam es zu Frostanfällen mit nachfolgendem Schweissausbruch. Es bestand Aproxie; beiderseitige Einschränkung des Gesichtsfeldes (besonders rechts) bei etwas träger Lichtreaction der Pupillen; Gehörempfindung rechts herabgesetzt, links garnicht vorhanden. Beiderseitige Ageusie, Anosmie rechts. Berührungs-, Schmerz- und faradocutane Empfindlichkeit waren rechts ziemlich genau bis zur Mittellinie des Körpers verschwunden, links vermindert. Das Muskelgefühl fehlte rechts und war links herabgesetzt. Desgleichen verhielt es sich mit der Muskelkraft. Dabei verhielten sich die Nerven und Muskeln völlig normal dem electricischen Strom gegenüber. Die Sehnenreflexe waren gesteigert, die Hautreflexe normal. Oefter treten allgemeine Zitterbewegungen (Schüttelfrösten ähnlich) auf. Im weiteren Verlauf kam es zu Gürtelgefühlen; dann wurde die linke Seite in derselben Weise ergriffen wie die rechte. (Vollständige Anästhesie etc.) Fieber bestand nie. In der letzten Zeit nahm die Pulsfrequenz zu. Die Behandlung konnte eine Besserung nicht erzielen. Homén denkt an eine cerebrale Hemianästhesie von nicht reiner Form; für am wahrscheinlichsten hält er eine functionelle Störung.

Lazarus (35) 1888 stellt in seiner Arbeit die These auf: Der Typhus kann Hysterie erzeugen. Er bringt zwei interessante Fälle.

1. Eine 36jährige belastete Frau machte einen Typhus (mit Temperaturen bis 40°) durch. In der Reconvalescens machte sich eine Schwäche im rechten Arm und rechten Bein bemerkbar; allmählich ging die Paresse in Paralyse über. Patellarreflexe normal. Concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Polyopia dextra. Papillen normal. Anosmie. Ageusie, Anästhesie, Analgesie rechts. Auf dieser Seite auch Aufhebung des Temperatur- und Muskelsinnes. Globus. Linksseitige Ovarie. Rechter Facialis leicht paretisch, Schwindelanfälle. Verfasser erörtert die Frage, ob cerebrale — ob functionelle (hysterische) Anästhesie anzunehmen sei. Die Mitbeteiligung des Facialis spricht ihm für eine organische Läsion, der Wechsel der Symptome u. A. mehr für Hysterie. Wir möchten unbedingt letzterer Diagnose beipflichten.

2. 32jährige Frau. In der Reconvalescenz tritt auf: Linksseitige Gesichts- und Gehörschwäche; Herabsetzung des Geschmacks und Geruches der linken Seite; Paraesthesien, dann totale Hemianaesthesia links. Ovarie. Erhöhung der Patellarreflexe. Die Anaesthesia ging nach zwei Monaten zurück.

Kästenbaum (451) 1899 beschreibt bei einem 14jährigen Knaben nervöse Störungen und hysteroepileptische Anfälle in der Reconvalescenz eines Typhus, die nach 15 Tagen schwanden.

Hannon (333) 1891. Bei einem 18jährigen Mädchen zeigten sich schon während des Fiebers heftige nervöse Erscheinungen; in der Folge entwickelten sich die Symptome einer Hysterie und Melancholie. Nach neun Wochen war die Patientin wieder hergestellt.

Möbius (452) berichtet über Astasie und Abasie nach Typhus.

Simpson (181) 1895 führt eine nervöse Dysarthrie, eine gewisse Dementia und unvollständige cataleptische Zustände (Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Rigidität der Muskeln, Flexibilitas cerea der oberen Extremitäten) auf einen vor 17 Jahren überstandenen Typhus zurück.

Bernheim (453) 1896 teilt seine Beobachtungen über cataleptiforme Zustände bei Typhosen mit. Er giebt eine kurze Darstellung dessen, was er unter Catalepsie überhaupt versteht. Er teilt dieselbe in eine Catalepsie molle (ein leichter Anstoss an die cataleptische Extremität genügt, sie zum Verlassen der Stellung zu bringen), rigide und élastique. Die cataleptischen Phänomene befallen häufiger die oberen Extremitäten. Des weiteren giebt es Erscheinungen, die Bernheim unter dem Namen der Diathèse de contracture zusammen-

fasst. Endlich fand er manchmal in den oberen Extremitäten den bei Hypnotisirten in gleicher Weise auftretenden *automatisme rotatoire*. Sodann berichtet er über eigentümliche Beobachtungen, die er an fünf Typhuskranken machte. Dieselben zeigten eine Neigung zu ausgesprochener Spontanhypnose. Sie hoben die Arme auf, liessen dieselben oben, das Auge blickte starr, das Antlitz blieb unbeweglich, nach einigen Secunden fielen die Lider zu — die Patienten schliefen. Andere, bei denen solche Autohypnose nicht eintrat, erschienen ausserordentlich leicht hypnotisierbar. Um den verschiedenen Einwänden zu begegnen, giebt Bernheim gleich an, dass er cataleptiforme Zustände bei Patienten erzeugen könne, die nie einer Hypnose beiwohnten, ihn selbst nicht kannten u. A. m. Zur Erklärung dieser Zustände sagt Bernheim: Diese Erscheinungen sind nichts dem Typhus Eigentümliches. Sie kommen bei Kranken und Gesunden vor, wenn eine entsprechende psychische Disposition vorhanden ist. Sollen diese Phänomene bei einem Typhösen in Erscheinung treten, so muss dem Gehirn eine gewisse Thätigkeit erhalten sein (es darf kein Stupor etc. bestehen), auch darf der Kranke nicht in zu starker Erregung sich befinden. Das Gehirn muss percipieren, muss zur Aufmerksamkeit fixiert werden, der Kranke muss sich concentriren können. Die Catalepsien und Autohypnosen werden sehr häufig übersehen, sie sind keineswegs selten, nicht aussergewöhnlich, auch nicht an besonders nervös-hysterische Disposition gebunden, vielmehr nur an eine besondere psychische Verfassung als eigentliche physiologische Symptome, die bei einem in krankem, bei anderen in gesundem Zustande auftreten.

Géraud et Remlinger (454) 1897. Im Verlaufe eines fast fieberlos vorübergegangenen Typhus trat, wahrscheinlich auf hysterischer Grundlage, der Weber'sche Symptomencomplex auf. (Charcot schlug für die zuerst von Weber beschriebene alternierende Lähmung des Nervus oculomotorius [auf der Seite der Läsion] und Lähmung der entgegengesetzten Extremitäten, welche auf einer Erkrankung des unteren inneren Teiles des Hirnstammes beruht, diesen Namen vor.) Neben Ptosis bestand Strabismus externus und Accommodationsparese. Die Hemiplegie war von Hemianaesthesia gefolgt; diese letztere und einige ausgebildete hysterische Anfälle, nach deren Ablauf die halbseitige Empfindungslähmung plötzlich schwand, Muskelzuckungen in den gelähmten Extremitäten, die bei Beobachtung zunahmen, das Verschwinden aller Symptome liessen die Diagnose Hysterie sicher erscheinen. Patient starb an Pleuropneumonie. Die Section bestätigte den Typhus und liess jede anatomische Unterlage für den Weber'schen Symptomencomplex vermissen.

Tabes.

Schulze, Erb, Rosenthal, Eulenburg gedenken der unmittelbar vorausgegangenen acuten Krankheiten als Hilfsursachen der Tabes. Eulenburg sah unter 125 Typhuställen viermal Tabes nach der Infektionskrankheit sich entwickeln.

Althaus (455) glaubt nicht daran, dass ein Typhus direct Tabes verursachen könne.

Im Sanitäts-Bericht l. c. 1870/71 finden sich folgende Beobachtungen:

1. Ein Soldat wurde 1870 vom Typhus befallen. Nach seiner Genesung machte er anstrengende Märsche mit und setzte sich wiederholten Erkältungen aus. Lues soll nicht vorhanden gewesen sein. 1874/75 wurde er öfter arbeitsunfähig; Patient konnte nicht ordentlich gehen und stehen (?) 1882/83 zeigte sich eine vollentwickelte Tabes. Mitte März 1883 plötzlicher Tod.

2. Ein luetischer Grenadier erlitt 1870/71 eine Erkältung, dann hatte er grosse Strapazen zu erdulden, dann ergriff ihn ein Typhus. 1872/73 klagte er über lancinierende Schmerzen in den unteren Extremitäten. 1882/83 war eine deutliche Tabes vorhanden.

3. Ein Offizier (ob Lues?) wurde 1870 typhuskrank; in der Reconvalescenz zog er in das Feld. Erkältungen etc. 1871 zeigten sich die ersten Vorboten einer Tabes, die 1878 völlig ausgebildet war.

Wir fanden sonst keine Mitteilungen, die diese Frage beleuchten könnten. Die angeführten Fälle aus dem Sanitäts-Bericht können als irgendwie beweisend dafür, dass der Typhus Tabes erzeugen könne (bei Abwesenheit von Lues, von Ueberanstrengungen, Durchnässungen), nicht angesehen werden.

Multiple Sclerose und ähnliche Krankheiten.

Sanitäts-Bericht l. c. 1870/71; ein Fall.

Westphal (348) 1872. Er beobachtete öfter nach Pocken und einmal nach Typhus eine eigentümliche Neurose mit folgenden Symptomen: Langsame, nieselnde, monotone, scandirende Sprache, Ataxie aller vier Extremitäten ohne Lähmungserscheinungen, Schwäche beim Gehen, erhaltene Sensibilität, normales Functioniren der Blase, des Mastdarms, der Hirnnerven. Alle Symptome traten nach einem Delirium oder comatösen Zustand ein. Die Hauptsächlichsten, die er allen bezüglichen Fällen gemeinsam fand, fasste Westphal zusammen:

1. Besondere Art der Sprachstörung und der Veränderung der Stimme.
2. Veränderung des physiognomischen Ausdrucks.
3. Ataxie bei erhaltener Hautsensibilität.
4. Stossweises Erfolgen oder Wiederholen einzelner Bewegungsarten der Extremitäten.
5. Zittern des nicht unterstützten Kopfes und einmal Zittern der unteren Extremitäten bei stärkerer Inanspruchnahme derselben.
6. Psychische Veränderung.

Westphal machte auf die Analogie der Sprachstörung bei diesen Fällen mit denen bei herdweiser Sclerose der Nervencentren aufmerksam; als aetiologisches Moment der ganzen Erkrankung sieht er die fieberhafte Affection an.

Ebstein (18) 1872 beschrieb einen weiteren Fall, in dem auch die Section gemacht wurde. Es handelt sich um einen 44jährigen, nicht syphilitischen Arbeiter, der in jungen Jahren ein halbes Jahr lang an Intermittens litt. Sonst stets gesund gewesen bis zur Erkrankung an Typhus; dieser war sehr schwer. (Bewusstlosigkeit, Delirien, Verlust des Kopphaares.) In der Reconvalescenz zeigte sich eine bedeutende Störung der Sprache und Schwäche in den Extremitäten. Mit der Besserung des Allgemeinzustandes schwand die Schwäche der Glieder im Bette, doch merkte der Patient, dass seine Hände zu feineren Verrichtungen ungeeignet geworden waren; Gehen und Stehen erschienen unmöglich. Sieben Jahre später ergab die Untersuchung: undeutliche, schlecht articulirte, monotone, nicht scandirende Sprache. Zungenbewegungen frei. Ungefähr einen Centimeter hinter der Spitze, welche fibrilläre Zuckungen zeigt, findet sich eine umschriebene Atrophie der Zunge. Deutliche Ataxie aller Extremitäten; electricische Erregbarkeit normal; desgleichen die Sensibilität; Gehen und Stehen ist unmöglich — nicht wegen Lähmungen, sondern wegen der Coordinationsstörungen.

Ebstein weist auf Westphal hin und nimmt centrale Läsionen an. Der Patient starb später an Phthise, die Section zeigte Folgendes: Das Gehirn erscheint frei. Die Medulla oblongata und spinalis lassen — speciell auch in der Gegend des Hypoglossuskernes eine abnorme herdweise Wucherung der Neuroglia erkennen; diese führte zu Atrophie der Nervenfasern, resp. der Ganglienzellen der betreffenden Partien; der Befund ist also analog dem bei der multiplen Sclerose.

Feith (352) 1873. Wir weisen nochmals auf diesen Fall hin, in welchem gleichfalls — neben anderen Symptomen Ataxie der unteren Extremitäten ohne Sensibilitätsstörung bestand, und den der Verfasser obigen Beobachtungen anreihet.

Renz (456) 1879. Ein Fall von Nervenstörung nach Typhus, der, wenn auch nicht vollständig gleichend, doch viele Züge trug, die an multiple Sclerose denken lassen.

Gindiccandrea (457) 1896. Dieser Autor denkt an eine directe bacilläre Invasion oder Einwirkung bakterieller Toxine auf das Rückenmark und das Gehirn bei hierzu Disponierten. In seinem Falle traten bei einer 24jährigen Frau einen Monat nach einem Typhus, der 40 Tage gewährt hatte, die ersten Zeichen einer multiplen Sclerose hervor. 5 Monate später war dieselbe völlig ausgebildet.

Diabetes.

Uncomplicierter Diabetes nach Typhus wird von Heine, Schmidt-Rimpler, Zimmer, Wernig u. A. beschrieben.

Im Sanitäts-Bericht (l. c.) 1870/71 findet sich ein Fall.

Frerichs (458) 1884 sah unter 400 Diabetes-Fällen 3 mal Glycosurie und Diabetes nach Typhus.

Specielle Abhandlungen über die Sehnenreflexe bei Typhösen.

Ausser vielen gelegentlichen Bemerkungen über die Reflexe im Typhus in der Casuistik, die wir jedes Mal registriert haben, und solchen in den Lehrbüchern, fanden wir noch einige Arbeiten, die sich speciell mit dieser Frage beschäftigten. Wir wollen dieselben hier kurz besprechen.

Pluyand (459) 1883 untersuchte in 100 Fällen das Verhalten der Sehnenreflexe im Typhus. In 58 Fällen waren dieselben sehr stark erhöht, in 25 mittelstark, nur in 17 Fällen schwach erhöht. Er sah höchstens 2--3 Fälle, in denen keine Uebererregbarkeit des Rückenmarkes bestand.

Mader (462) 1886, fand gleichfalls hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten bei Reconvalescenten von schwerem Typhus.

Money (460, 461) 1885 und 1887 constatirte übereinstimmend mit obigen Beobachtern gesteigerte Reflexaction sowohl wie Muskelerregbarkeit, zuweilen auch Fussclonus. Meist sah er diese Symptome in der zweiten Krankheitswoche.

Allgemeines über die Nervenstörungen bei und nach Typhus.

Wir werden uns mit der Mittheilung der verschiedenen Ansichten der Autoren begnügen. Schlüsse daraus zu ziehen sind wir um so weniger berechtigt, als den meisten Deutungen nur die Geltung von Hypothesen zukommt.

Monneret und Fleury (463) führen 1846 aus: Extremitätenlähmung beim Typhus bedeutet eine Complication und ist nicht als ein Symptom desselben anzusehen, manchmal imponirt die hochgradige Schwäche als eine Lähmung.

Den letzten Satz lässt Nothnagel (1872) l. c. gelten, gegen den ersten wendet er ein, dass ausser Lähmungen noch verschiedene andere Nervenstörungen als direct vom Typhus abhängig zu betrachten sind.

Gubler l. c. (1860) fand bei der Durchforschung der Fälle, in denen fieberhafte Krankheiten Lähmungen erzeugt hatten, dass diese im Beginne, auf der Höhe und nach dem Ablauf der Infectiouskrankheiten entstehen können.

M. Rosenthal 1872 (464) theilte die posttyphösen Lähmungen ein in 1. centrale, 2. periphere.

Auf das Gehirn deuten die irritativen und depressiven Erscheinungen (Contracturen, Zittern, psychische Alteration, Aphasie, Hemiplegie mit Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit) hin und die wiederholt constatirten Hyperämien des Gehirns und seiner Häute.

Auf spinalen Ursprung deuten Hyperästhesien, Anästhesien, Blasen- und Mastdarmlähmung, die aufsteigenden Lähmungen, die posttyphöse progressive Muskelatrophie und die Tabes.

In einem Falle, den Rosenthal verfolgte, führte er die Lähmung einer unteren Extremität (bei aufgehobener elektrischer Erregbarkeit) auf spinale Anämie und darauf folgende Ernährungsstörung in den peripheren Bahnen zurück. Für den peripheren Charakter posttyphöser Monoplegien sprechen die auf Ernährungsstörungen in bestimmten Nervenbahnen zurückzuführenden Lähmungen einzelner Muskelgruppen mit partieller Anästhesie und Abnahme der elektrischen Erregbarkeit. Die Prognose der posttyphösen Lähmungen stellt Rosenthal günstig.

Bei Manilève (406) 1874 fanden wir, dass er jene Fälle, in denen spinale Symptome auftreten, bezüglich der Prognose für gefährdet erachtet.

Westphal l. c. (1872) äussert sich zu den Nervenstörungen nach acuten Krankheiten folgendermassen: Es ist eine Thatsache, dass die verschiedenartigsten acuten fieberhaften Krankheiten mehr oder weniger dauernde Erkrankungen des Nervensystems im Gefolge haben können, die sich theils als psychische Störungen, theils als allgemeine oder partielle Störungen der Motilität und Sensibilität darstellen.

Gelegentlich der Besprechung der Lähmungen nach acuten Krankheiten äussert Erb die Ansicht, dass die bei diesen Krankheiten vorhandene Veränderung des Blutes und die dadurch bedingte Ernährungsstörung der nervösen Apparate, wenn überhaupt — nur in den seltensten Fällen als Ursache der Lähmungen anzusehen sind, vielmehr müssten erhebliche anatomische Veränderungen angenommen werden.

Nothnagel (l. c.) wendet sich gegen die Anämiehypothese (Mordret, Cini, Smoler u. a.), die er bezüglich der Typhusparalysen zu den „überwundenen Standpunkten“ rechnet. Die Muskeldegeneration (im Sinne Zenker's) mag für einige wenige Fälle Geltung haben; das Gleiche gilt für die Ansicht vom myopathischen (Friedberg) Ursprung der Lähmungen. Die Hemiplegien werden nach Nothnagel herbeigeführt durch Apoplexien (in den allermeisten Fällen). Die Paraplegien können auf verschiedenen Ursachen beruhen; dies muss schon ihrer differenten Entstehungsart und ihres Verlaufes wegen angenommen werden. Meist entwickelt sich die Paraplegie langsam und schwindet auch wieder nach und nach. Allein es kommen auch Fälle vor, in denen sie plötzlich oder binnen weniger Stunden auftrat und ziemlich schnell wieder verschwand [Ollivier (465), Colliny (466)]. Ollivier (465) denkt an eine Rückenmarkshyperämie. Nothnagel ist der Ansicht, dass man die von Griesinger, Buhl, Hoffmann für das Gehirn festgestellte „Meningealapoplexie“ zur Erklärung dieser Paraplegien auch auf das Rückenmark anwenden könne.

Für alle Lähmungen aber, die einen isolierten Nervenstamm oder -Zweig betreffen, für alle Lähmungen einer Extremität, für die gekreuzten Lähmungen, für die Paraplegien, welche drei Extremitäten betreffen, denkt Nothnagel unter Hinweis auf die Befunde Buhl's (467) und Oertel's (468) (bei Diphtherie) an eine Ursache traumatischen Ursprungs: diese Lähmungen fasst er als Compressionsparalysen auf. Was Nothnagel zur Begründung seiner Ansicht anführt, können wir hier leider nicht wiedergeben. So führt er auch die Opticusaffectionen, die zur Atrophie führen, auf allmähliche Compression des Nervenstammes durch Bindegewebswucherung und auf nachträgliche Retraction des neugebildeten Bindegewebes zurück. Mooren (l. c.) ist der Ansicht, dass jede Schädlichkeit, die das Gehirn trifft, auch eine progressive Opticusatrophie erzeugen könne. Arlt denkt an Erschöpfung.

Lunz (469) 1888 unterscheidet vier Gruppen von Affectionen der Nerven nach Infectionskrankheiten:

1. Functionelle.
2. Entzündliche Veränderungen in Form peripherer Neuritis, Meningitis etc.
3. Störungen infolge von Gefässveränderungen [siehe Vaquez (470) 1892].
4. Störungen infolge von Anämie und Erschöpfung des Nervensystems; sie treten in der Reconvalescenz auf.

Damit sind wir zu den neueren Autoren gekommen, die in ihrer Mehrzahl der Anschauung huldigen, dass die Lähmungen bei und nach dem Typhus meist neuritischen Ursprungs sind. Die von uns wiederholt erwähnten experimentellen Untersuchungen, der Nachweis von Typhusbacillen im Centralnervensystem legen den Gedanken an toxische Schädigungen sehr nahe. Pulvermacher, der die Edinger'sche (471) Ersatztheorie (zur Erklärung der Neuritis und Tabes) für jene Fälle, bei denen Nervenstörungen schon zu einer Zeit in Erscheinung treten, wo von Ernährungsstörungen und daher auch von Mehrverbrauch von Nervensubstanz bei ungenügendem Ersatz noch nicht gesprochen werden kann, nicht ausreichend findet, sagt zum Schluss: „Die Bakterien oder ihre Toxine sind die Causa movens der Affection“ Soviel geht aus dem eben Gesagten, das nur eine kleine Ergänzung unserer bei der Casuistik (insbesondere bei den Sectionsbefunden) eingestreuten pathogenetischen Bemerkungen bedeutet, hervor, dass die verschiedenartigen Nervenstörungen im Typhus kaum einer einzigen Ursache zuzuschreiben sein dürften, dass sich somit bei diesen mutatis mutandis wiederholt, was sich für die „Psychosen beim Typhus“ gezeigt hat.

Die Diagnose der Nervenstörungen beim Typhus bietet weniger Schwierigkeiten als die geistiger Erkrankungen im Gefolge dieser Krankheit. Ueber sie, über die Prognose und die Therapie können wir uns im Rahmen dieses Referates nicht verbreiten.

Was die Häufigkeit anbelangt, so giebt nebenstehende (nur sehr bedingt genaue) Tabelle eine ungefähre Uebersicht.

Tabellarische Uebersicht aller in die Casuistik aufgenommenen posttyphösen Nervenerkrankungen.

Art der Krankheit.	Zahl
Isolierte Serratuslähmung	3
Isolierte Deltoideuslähmung	2
Lähmungen mehrerer Schultermuskeln	4
Lähmung von Kopf- und Halsmuskeln	1
Radialislähmung (isoliert)	1
Isolierte Ulnarislähmung	10
Isolierte Medianuslähmung	5
Lähmung und Atrophie der Handmuskeln	3
Peroneuslähmung	13
Lähmung anderer Rückenmarksnerven	8
Contracturen ohne Lähmung	3
Muskelatrophien	6
Muskelhypertrophien	8
Larynxparalysen	26
Isolierte Facialislähmung	(8) 4
Isolierte Hypoglossuslähmung	3
Lähmung von Augenmuskelnerven	19
Nervöse Erkrankung des Sehorgans	19
Nervöse Erkrankung des Gehörorgans	15
Sprachstörungen	56
Hemiplegien	32
Paraplegien	34
Anderweitige Lähmungen	21
Acute Ataxie	1
Kleinhirnaffectationen	1
Neuritis bulbärer Nerven	3
Paralysis ascendens. Spinaltyphus	7 (8)
Typhoid spine	7 (?)
Spinale Kinderlähmung	1 (?)

Art der Krankheit	Zahl
Hemiplegia spastica infantilis	1 (?)
Paralysis agitans	5
Herzneurose	1
Zwerchfellkrampf	1
Nervöses Asthma	7
Motorische Reizzustände	sehr häufig
Hyperästhesien	1 (?)
Myotonie	5
Chorea	7
Tetanie	4
Tetanus	sehr häufig
Anästhesien	21
Neuralgien	häufig
Vasomotorische und trophische Störungen	35
Epilepsie	10
Hysterie (Hysteroide Symptome)	3 (?)
Tabes	5 (6)
Multiple Sklerose	4
Diabetes	

Therapeutisches.

Schlesinger fasst alle Krankheitszustände, welche durch das oft periodische Auftreten von acuten, zumeist nicht lange persistierenden umfangreichen, nicht entzündlichen Oedemen der Haut und der inneren Organe mit Neigung an bestimmten Prädispositionsstellen zu recidivieren, oft auch durch gleichzeitige nervöse Symptome bei Integrität des Gefässapparates und des Herzens und durch dauerndes Fehlen von Eiweiss und Zucker charakterisiert sind, als **Hydrops hypostrophos** zusammen. Er rechnet hierher das acute circumscripte Hautödem Quincke's, das acute recidivirende Lidödem, manche Formen des nervösen Schnupfens, die intermittierende Anschwellung der Sehnenscheiden auf nervöser Basis, manche Fälle von Pseudocroup, von Asthma bronchiale, von intermittierendem Erbrechen, nervösen Polyurien, nervösen Diarrhöen, acuter Chemosis etc. Auch den Hydrops articulorum intermittens betrachtet Schlesinger nur als einen besonderen, eigenartig localisierten Typus des Hydrops hypostrophos. Bezüglich der Behandlung des nicht symptomatischen Hydrops articulorum intermittens rät Schlesinger ein chirurgisches Eingreifen, und zwar am ehesten Injection reizender Substanzen (Carbol, Jodtinctur, Ergotin), nur als ultima ratio; auch ist der Kranke auf die Ungewissheit des Ausgangs — event. auch Verschlimmerung — ausdrücklich aufmerksam zu machen (Mitt. aus dem Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1899).

Chauveau legt der schon von Albert bemerkten papillären Hypertrophie der Regio foliacea bei der Entstehung vieler sogen.

essentieller **Glossodynien** eine grosse Wichtigkeit bei. Die Schmerzen sind bald continuierlich, bald treten sie in Anfällen auf. Anfangs sind sie einseitig, später oft doppelseitig. In der Regio foliacea besteht Hyperästhesie. Die Papillen erscheinen rot und geschwollen. Neuro-pathische Disposition ist von nebensächlicher Bedeutung. Hysterische Symptome fehlen. Arthritis, Tabakmissbrauch, Zahnkrankheiten kommen ätiologisch in Betracht. Therapeutisch hat die Cauterisation stets ausgezeichnete Resultate ergeben. (Arch. gén. de méd., Jan. 1900.)

Breitenstein empfiehlt das **Kryofin** (Methylglycolsäurephenetidid) in Dosen von 0,5—1,0 sehr warm bei Neuralgien, Migräne, den lancinierenden Schmerzen der Tabes und der Casque neurasthénique. (Therap. Monatshefte 1900, März.)

Buchanzeigen.

A. Grohmann (Zürich): Entwurf zu einer genossenschaftlichen Musteranstalt für Unterbringung und Beschäftigung von Nervenkranken. Stuttgart 1899. Ferdinand Enke. 59 Seiten.

Verf. bringt in vorliegender Monographie eine Reihe Pläne und Vorschläge, die die Frucht seiner Erfahrungen darstellen und als eine Fortsetzung resp. Ergänzung der anderen vor wenig Monaten erschienenen bekannten Monographie¹⁾ angesehen werden muss.

Der von Möbius vorgeschlagenen Errichtung von Nervenheilstätten folgend, macht Verf. directe Angaben, wie nach seiner Meinung und Erfahrung eine derartige Anstalt zu bauen und einzurichten sei. Er bespricht die Wahl des Ortes — am Nordabhange der Alpen —, schlägt vor, die Anstalt als eine offene für 250—300 männliche Kranken zu erbauen; mit ihr solle ein kleiner landwirtschaftlicher Betrieb mit möglichst reichhaltiger und verschiedenartiger Arbeitsgelegenheit verbunden sein; wie die Wohnräume möglichst nicht zu gross sein sollen, damit stets nur wenige Patienten zusammen sind, sollen auch die Wohnräume von den Einzelzimmern, die Werkstätten von den Wirtschaftsgebäuden möglichst weit getrennt sein. Stets und überall soll der Grundsatz beachtet werden: Gelegenheit für viele, in recht verschiedener Weise sich einzeln oder gruppenweise der Ruhe wie der Arbeit zu ergeben.

Einrichtung und Betrieb soll nach Art eines Klosters gestaltet sein, also völlige Gleichstellung aller Patienten aus den verschiedensten Lebenslagen unter einem ärztlichen Oberhaupt; principielle Alkoholabstinenz ist von allen — Gesunden wie Kranken — gefordert. Die ganze Anstalt soll einen Zug in's Demokratische, Klösterliche und Einfache haben. Darum sollen auch keine Unterschiede in der Einrichtung der Zimmer, Säle und Einzelzimmer gemacht werden.

Die unteren Angestellten sollen nur verheiratete Männer im vorgerückteren Alter sein, zu den untergeordneten Hausarbeiten nur ältere Frauen und Witwen verwendet werden dürfen.

Für solche Patienten, die der Anstalt dauernd angehören und in Folge ihrer Leistungen von Nutzen sind, soll eine Mittelstellung zwischen den Patienten und Angestellten geschaffen werden event. sogar je nach ihrer Arbeitsleistung nach dem System der Graduierung als Viertels-, Halb- etc.- Angestellte.

¹⁾ Siehe diese Zeitschrift 1899, Bd. VI, Hft. 6, p. 491.

Ausgeschlossen von der Aufnahme sollen sein die Paralytiker, senil Dementen, Hebephrenen mit schneller Verblödung, Idioten, insbesondere die moralischen Idioten, Sexualperverse und Epileptiker.

Am Schluss ist dann ein Entwurf zu den Statuten der Genossenschaft mitgeteilt, wie diese Musteranstalt finanziell zu begründen sei u. a. m.

Die vorliegende Monographie sei wie auch die früheren warm empfohlen, weil sie von der Liebe, Sorgfalt und auch Vorsicht spricht, mit der Grohmann seine Patienten beaufsichtigt, behandelt und beschäftigt. So schätzens- und beachtenswert manche seiner Vorschläge auch sind, so eignen sich viele doch nicht zur Verwirklichung, weil sie gegen eine Reihe der hauptsächlichsten Forderungen verstossen, die für die Behandlung Nerven- und Geisteskranker heute allgemein gültig sind. So stellt nach seinem Entwurf die Anstalt eine Heilanstalt für beginnende Psychosen, Paralytiker in Remission, Hebephrene dar — alles Patienten, die doch genaue Aufsicht und Behandlung — nicht blos Arbeitsgelegenheit — bedürfen. Auch soll z. B. der ärztliche Leiter dem Verwaltungsdirector nur coordiniert sein.

Die Auswahl der Patienten für eine derartige von ihm, Möbius und anderen geplante Anstalt ist einer der schwierigsten Punkte, die der Ausführung entgegenstehen. Grohmann möge in seinem segensreichen Liebeswerke fortarbeiten, sich aber mit wenig Patienten und solchen, die er bisher hatte, wie Neurastheniker und Hysteriker, genügen lassen, die zweifelsohne directester ärztlicher Controle nicht benötigen.

Adolf Passow (Hannover).

Frenkel-Heiden. Die Behandlung der tabischen Ataxie durch Wiedereinübung der Coordination. Frankfurt a. M. 1899. Johannes Alt.

Zusammenfassung der Frenkel'schen Methode ohne etwas neues zu bringen mit etwas scharfer Kritik der Behandlung nach der Methode durch „unberufene“ Aerzte. Frenkel-Heiden tritt energisch dafür ein, dass seine Uebungsmethode nicht während einer Badekur vorgenommen werden sollte.

Windscheid (Leipzig).

A. Winkler. Ueber die Behandlung der Gicht mit Schlamm-bädern. München 1899. Seitz-Schauer.

Empfehlung der Gichtbehandlung mit Nenndorfer Schlamm-bädern von 37 bis 42° C und 20 Minuten bis zu $\frac{3}{4}$ Stunden Dauer, verbunden mit Trinkkur eines erdigen Wassers, knapper und eiweissarmer Diät, starker körperlicher Bewegung und Beschränkung der Alkoholica.

Windscheid (Leipzig).

Loewenfeld, L., Sexualleben und Nervenleiden. Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs. Nebst einem Anhange über Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie. Zweite völlig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Wiesbaden 1899, J. F. Bergmann.

Das Buch stellt die zweite umgearbeitete Auflage der im Jahre 1891 erschienenen Schrift des Verf. „Nervöse Störungen sexuellen Ursprungs“ dar und muss als ein ganz neues Werk betrachtet werden. Man kann dem Verf. Anerkennung zollen. Er hat das so wichtige Thema in erschöpfender Weise bearbeitet und überall auch seine reichen eigenen Erfahrungen hineingewebt. Wohlthuend berührt sein massvoller Standpunkt in den verschiedenen so different beurteilten Fragen, wie Onanie, Wirkung der Abstinenz, des Präventivverkehrs u. s. w. Ausführlich wird der Zusammenhang zwischen Genitalerkrankungen der Frauen und Sexualleiden besprochen, wobei Loewenfeld zum Teil von Anschauungen anderer abweicht. Die Differenzen mit dem Ref. selbst sollen an anderem Orte zum Austrag gebracht werden. Zum Schluss wird die Freud'sche Theorie der Angstneurose besprochen und eigene Untersuchungen des Verf. über die

sexuelle Aetiologie der neurotischen Angstzustände werden angefügt. Sehr gut gelungen, vor allem wiederum wegen der darin sich kund gebenden kritischen Mässigung in der Beurteilung der Erfolge ist der Abschnitt über die Prophylaxe und die Therapie der sexuellen Neurasthenie, aus der besonders der praktische Arzt einen sehr guten Führer gewinnt. Die Aburteilung der Gassen'schen Apparate wird auf allgemeines Einverständnis rechnen können.

Das Buch kann warm empfohlen werden.

Windscheid (Leipzig).

Personalien und Tages-Nachrichten.

Dr. L. Jacobsohn hat sich für Neurologie und Psychiatrie an der Universität Berlin habilitiert.

In Genua ist an Stelle des zurückgetretenen Prof. J. Martini Dr. Rudolf Weber zum ordentlichen Professor der Psychiatrie ernannt worden.

Zu dem Congress für innere Medicin in Wiesbaden vom 18.—21. April sind folgende neuropathologische Vorträge angemeldet: Kohnstamm (Königstein), die abführenden Kleinhirnbahnen und ihre klinische Bedeutung; Aug. Hoffmann (Düsseldorf), Zur Pathologie der paroxysmalen Tachykardie; Gumprecht (Jena), Ein neuer Bestandteil der normalen Spinalflüssigkeit.

Zum internat. Congress in Paris erfahren wir, dass die psychiatrische Section in der Sorbonne (amphithéâtre de géologie) tagen wird. Die officiellen Referate und Referenten haben wir bereits mitgeteilt. Weitere Vorträge sind vor dem 1. Juni bei Dr. Ritti (Maison nationale de Charenton, St. Maurice-Seine) anzumelden. Für jede Mitteilung sind höchstens 15 Min. vorgesehen. Die allgemeinen Hauptversammlungen des ganzen Congresses finden am 2., 5. und 9. August statt. Die französischen Bahnen gewähren eine Preisermässigung von 50 pCt. Anfragen bez. Wohnung etc. sind zu richten an die „Bureaux du Congrès international“, Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine 21. Teilnehmer am Congress haben ihre Visitenkarte und den Mitgliedsbeitrag von 25 Frs. an Dr. Duflocq, Paris, rue Miromesnil 64 zu schicken. Die neurologische Section ist von der psychiatrischen getrennt.

Am 26. und 27. Mai findet in Baden-Baden die 25. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater statt. Aus Anlass der 25. Wiederkehr wird eine Festsitzung mit Damen abgehalten. Geschäftsführer sind Erb (Heidelberg), Fürstner (Strassburg), Fischer (Pforzheim).

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Aus dem Laboratorium der Kgl. sächsischen Heil- und Pflegeanstalt
Zschadras b. Colditz.

Beiträge zur Markscheidenentwicklung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen.

Von
Dr. OTTO HÖSEL
Anstaltsoberarzt.

(Mit 11 Abbildungen im Text und einer Tabelle.)

(Schluss.)

Seitenstrang.

Wir hatten an dem Gehirn aus dem Beginn des 5. Foetalmonats gefunden, dass sich die markhaltigen Fasern des Grundbündels der Seitenstränge in:

- I. einen raphealen und in
- II. einen nichtraphealen Hauptteil spalteten, und dass die letzteren wieder drei Untergruppen erkennen liessen,
 1. Grundbündel des Seitenstrangs zum Nucleus reticularis tegmenti;
 2. Grundbündel des Seitenstrangs zum Deiters'schen Kern;
 3. Grundbündel des Seitenstrangs zum vorderen Seitenstrangkern.

Diese Fasern finden sich natürlich auch an dem Gehirn aus dem uns jetzt beschäftigenden Alter markhaltig.

Von denselben zeigt aber der rapheale Teil und der medioolivare Teil im 6. Monat eine Zunahme an Fasern (29). Besonders in Höhen, wo die Faserung der von mir als medioolivarer Anteil geschilderten Abteilung der Grundbündel der Seitenstränge dorsalwärts rückt und hier sich in die Breite ausdehnt, so dass man diese Fasern als dorsal intrareticuläre Seitenstrangfasern bezeichnen konnte, ist dies auffallend. Dabei verwischen sich freilich die Abteilungen etwas, ihre Fasern schieben sich in einander und machen die Grenzen ihrer Gebiete undeutlich, so dass es schwer wird, zu entscheiden, welche dieser beiden Gruppen den hauptsächlichsten Zuwachs erfährt.

In höher gelegenen Schnittebenen lichten sich die Reihen der Faserquerschnitte dieser Gebiete wieder, der grösste Teil des raphealen Abschnittes erschöpft sich bereits im Verlauf durch die Brücke, nur einen Teil, besonders des nichtraphealen Bestandtheiles, kann man bis in das Vierhügelgebiet verfolgen. (40. 42. 67. 70.)

Fragen wir uns, welche Arten von Fasern dies sind?

Schon Held unterschied zweierlei Fasern der Vorderseitenstränge zur Substantia reticularis, nämlich gleichseitige und gekreuzte. Die ersten konnten wir leicht an dem Gehirn aus dem 5. Monat constatieren. Dagegen sahen wir ebenda fast keine die Raphe überschreiten und sich kreuzen. An dem Gehirn aus dem 6. Monat ist die Kreuzung von Fasern dagegen eine wesentlich auffallendere und betrifft eine grössere Anzahl als dort, besonders in Höhen längs des Ausdehnungsgebietes der grossen Oliven. Ich vermute daher, dass der gekreuzte Anteil dieser Fasern der ist, der einen Teil dieses neuen Zuwachses repräsentiert. Derselbe würde dann etwas später, erst bis zu Beginn des 6. Monats, markhaltig, als der ungekreuzte. Diese Fasern treten in der Substantia reticularis mit den Ganglienzellen des Roller'schen und Bechterew'schen Kernes in Beziehung und stellen den gekreuzten Anteil der Verbindung dar, die die Vorderseitenstränge mit diesen Kernen eingehen.

Ein anderer Teil dieses Zuwachses lässt sich aber sehr hoch hinauf bis in das Vierhügelgebiet verfolgen (67). Oberhalb des Quintus-Abschnittes werden die in Rede stehenden Felder ja wesentlich faserärmer und besonders sind es die ventral von dem hinteren Längsbündel gelegenen Teile. Trotzdem kann man aber sehr deutlich eine Anzahl Faserquerschnitte, die auch gehäuft an einander liegen und in den proximalen Brückengegenden und den Schnitten durch die Hirnschenkelhaube ventral und lateral vom hinteren Längsbündel laufen, weiter bis ins Vierhügelgebiet verfolgen. Zieht man nun in Betracht, dass wir eine Anzahl Fasern der fontaineartigen Haubenkreuzung markhaltig gefunden haben (89), Fasern, die sich dicht unter den hinteren Längsbündeln kreuzen und aus den ventralen Gebieten der vorderen Vierhügel stammen, so glaube ich berechtigt zu sein, wenn ich in diesen Fasern diejenigen erblicke, die Held¹⁾ als Fasern aus dem vorderen Vierhügel zum Vorder- und Seitenstrang bei der Katze beschrieben hat. Diese Auffassung dürfte auch deshalb richtig sein, weil keine anderen Mark- und Kerngebiete myelinhaltig sind, die mit diesen Fasern der fontaineartigen Haubenkreuzung in Verbindung zu setzen wären. Mit dem roten Kern hängen sie nicht zusammen, denn derselbe ist noch vollkommen marklos.

Held lässt freilich diese Fasern in den mittleren, die beiden Flügel verbindenden Teil der hinteren Längsbündel treten. Ich kann mich — vorausgesetzt, dass wir identische Fasern vor uns haben, dieser Auffassung nicht anschliessen und zwar hauptsächlich aus folgendem Grunde:

Wir haben am Gehirn aus dem 5. Monat dieses Mittelstück der hinteren Längsbündel auch markhaltig gefunden, damals aber noch nicht die Bündel des Vorderseitenstrangs zum vorderen

¹⁾ Held, loc. cit.

Vierhügel. Nach diesem Befund müssten in dem Mittelstück also zweierlei Fasern laufen, was aber der Zahl der Fasern nach, die doch keine grosse ist, nicht gut möglich ist. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass einige Fasern in das Mittelstück oder überhaupt in das hintere Längsbündel miteintreten. Die Hauptmasse derselben verläuft aber wenigstens beim Menschen meiner Beobachtung nach in der ventro-lateralen Umgebung der hinteren Längsbündel nach dem Rückenmark hinunter, schliesst sich aber ebenfalls hauptsächlich den nichtraphealen dorsalen intrareticulären Vorderseitenstrangfasern an.

In diesem Teil der Seitenstrangfasern haben wir also Fasern vor uns, die im vorderen Vierhügel enden und die bis zum Beginne des 6. Monats intrauterinen Lebens markreif werden.

Nunmehr unterscheiden wir bis zu dem in Rede stehenden Entwicklungsalter unter den markhaltigen Fasern der raphealen und nichtraphealen mediodlivaren Seitenstranggrundbündel drei Arten mit verschiedener Verlaufsweise, nämlich ungekreuzte und gekreuzte Fasern zur Substantia reticularis grisea, und Fasern zum vorderen Vierhügel.

In diesen Fasern haben wir Verbindungen vor uns zwischen Seitenstranggrundbündeln, Nucleus Roller und Bechterew derselben und der entgegengesetzten Seite, endlich eine Verbindung zwischen ihnen und dem vorderen Vierhügel vermittelt der fontaineartigen Haubenkreuzung. Von diesen erhalten die ungekreuzten bis zum 5. Monat, die übrigen bis zum 6. Monat Markscheiden.

Von dem zweiten Bestand der nichtraphealen Fasern der Grundbündel der Seitenstränge, die ich dorsoolivare genannt habe und die eine Verbindung zwischen diesen und dem Deiters'schen Kern darstellen, ist im vorliegenden Gehirn nichts Besonderes zu berichten. Die Fasern verhalten sich genau so, wie dieselben in der vorhergehenden Entwicklungsperiode. (29. 43. 63. 71.)

Eine wesentliche Veränderung im Sinne eines Zuwachses bemerken wir wieder bei dem dritten Bestandteil der Grundbündel der Seitenstränge, nämlich bei dem, den wir in den vorderen Seitenstrangkern enden liessen. (29. 45.)

Woher stammte diese Vermehrung?

Wir konnten an dem Gehirn aus dem fünften Monat constatieren, dass die Randzone des Vorderseitenstrangs im oberen Rückenmark, in die man das Gowers'sche Bündel verlegt, marklos war. Am Gehirn aus dem sechsten Monat dagegen zeigte diese Randzone, wenn auch partiell, Markgehalt an ihren Faserquerschnitten (4). An jenem Gehirn war auch das lateral von der grossen Olive, am Sulcus olivaris gelegene Feld marklos, an diesem dagegen markhaltig (45). Da nach anderweiten Beobachtungen, auf die ich noch zurückkommen werde, an dieser

Stelle das Gowers'sche Bündel in seinem Verlauf zu liegen kommt, halte ich die Identität der markhaltigen Fasern der Randzone des Rückenmarks und dieser in dem Winkel des Sulcus olivaris gelegenen Fasern für erwiesen, wenn ich auch den Uebergang derselben aus der Randzone des Rückenmarks an dieser Stelle des Sulcus postolivaris nicht direct beobachten kann.

Ich erwähnte bereits, dass die Randzone nur zum Teil markhaltige Fasern aufwies und dass ein anderer Teil Fasern derselben nicht markhaltig war. Genau dasselbe ist der Fall mit dem Bündel am Winkel des Sulcus olivaris. Auch hier ist ein grosser Teil Fasern, wie es dem erwachsenen Gehirn entspricht, nicht markhaltig. Diese Thatsache beweist, dass sowohl in der Randzone des Vorderseitenstrangs des Rückenmarks, wie in dem erwähnten Feld am Sulcus olivaris noch Fasern (zum roten Kern) enthalten sein müssen, die später sich erst mit Myelin umkleiden. Uns interessieren vor der Hand nur die bereits markhaltigen.

Welchen weiteren Verlauf nehmen nun dieselben?

Längs des ganzen Verlaufs durch das Gebiet der grossen Oliven bleibt das Bündel an dieser Stelle (53), erst mit dem Auftreten des Brückenfusses rückt dasselbe lateralwärts, liegt im Quintusgebiet lateral von der oberen Olive, schwenkt nach deren Aufhören immer mehr zur Seite nach der austretenden motorischen Quintuswurzel zu, durchbricht und umläuft den lateralen Schleifenkern und biegt dann in die dorsale Richtung um. An Schnitten, die etwas distal von der Trochleariskreuzung liegen, nehmen die Fasern den lateralen Rand, die Peripherie des Schnittes lateral vom Bindearm ein. (72. 74.) Beim Verlauf durch bez. um den lateralen Schleifenkern und beim Umbiegen der Fasern in die dorsale Richtung geraten dieselben in Collision mit den markhaltigen Fasern der lateralen Schleife, und man kann bei oberflächlicher Besichtigung der Präparate in der That zu dem Resultate kommen, dass die Fasern in die laterale Schleife geraten. Folgendes ist zur Differenzierung beider Faserarten anzuführen.

Es beschränkt sich der Markgehalt der Fasern der lateralen Schleife nur auf einen kleinen Teil derselben, der gut verfolgt werden kann und leicht zu unterscheiden ist. Man bemerkt, dass die in Rede stehenden Fasern schon in etwas distaleren Ebenen dorsalwärts streben, als die Fasern der lateralen Schleife, bzw. Fasern aus dem lateralen Schleifenkern. Es biegen also in distoproximaler Richtung zuerst die Fasern des Gowers'schen Bündels und erst weiter proximalwärts die den lateralen Schleifensystemen angehörigen Fasern in die Dorsalrichtung um. Natürlich verläuft der Vorgang in verhältnismässig kurzer Strecke ab. Diese Verlaufswege beider Faserarten unterscheiden sie von einander, und dies lässt sich an dem Gehirn aus dieser Entwicklungsphase sehr deutlich nachweisen (Platte 24).

Nach der Vollziehung dieser Schwenkung, noch hinter der Trochleariskreuzung, laufen die Fasern nun in den vorderen Ab-

schnitt der Lingula und in das Velum medullare anticum, kreuzen sich und treten zur anderen Seite (Platte 23). Die Kreuzung findet im ventralen Abschnitt des Velum bzw. der Lingula statt, dicht über dem Aquaeducte (81).

Mustert man nun die Schnitte, die durch den Hirnstamm weiter proximalwärts gelegt sind, so findet man auf einmal diese Fasern nicht mehr. Sie sind verschwunden. Die Partie lateral vom Bindearm, besonders in deren dorsalen Abschnitt, ist marklos.

Dieser Umstand ist äusserst beachtenswert und giebt Veranlassung, anzunehmen, dass die Fasern nach der Kreuzung nicht mehr proximalwärts, sondern rückwärts laufen. Dies ist auch an unserem Gehirn nachweisbar. Wir sehen nämlich an der Wurzel des Velum medullare anticum, dorsolateral vom Bindearm, ein leicht gekrümmtes Querschnittsfeld markhaltiger Fasern, die ein Längsbündel darstellen. Dieses Feld liegt dicht unter den Transversalfasern, welche aus dem medialen Abschnitt des Corpus restiforme stammen und sich kreuzen, an der Wurzel, der Ursprungsstelle des Velum medullare bez. der Lingula. Es ist leicht gekrümmt, hat etwa Sichelform. Dieses Feld ist rückwärts bis an das vorderste Ende des Corpus dentatum zu verfolgen, dann verschwindet es.

In Schnitten durch das vordere Marksgel liegen die gekreuzten Fasern des Gowers'schen Bündels also als Querschnittsfeld im Winkel unter den sich kreuzenden Fasern. Letztere stellen also Transversalfasern, erstere Längsfasern dar. Man kann sie also in zweifacher Gestalt in diesen Schnitthöhen beobachten (siehe die Fig.).

Auf Schnitten aber durch das Quintusgebiet sieht man sie in dreifacher Gestalt, soweit sie die Lingula und das Velum mittreffen und zwar in der Brückenhaube zwischen oberer Olive und austretender motorischer Quintuswurzel = spino-cerebraler (prograder) Schenkel des Gowers'schen Bündels, sodann im Velum als sich kreuzende Transversalfasern = transversaler Schenkel, und endlich an der Wurzel des Velums als gekreuzte in Querschnittsform = cerebro-cerebellarer (retrograder) Schenkel.

Was die Endigung im Kleinhirn anbelangt, so kann ich die Querschnitte nur bis an das vordere Ende des gezahnten Kerns verfolgen und zwar an dessen mediale Partie. Ich vermute aber, dass sie in dessen abgesprengten Partien und zwar im Embolus oder Nucleus globosus enden. Eine Endigung im Nucleus tecti möchte ich ausschliessen, weil sie sonst nochmals medial abbiegen müssten, was man aber nicht beobachten kann.

Es bleibt mir noch übrig, den Beweis zu erbringen, dass die markhaltigen Fasern des an der Ursprungsstelle des Velum medullare liegenden Querschnittsfeldes identisch und die rückläufige Fortsetzung des Gowers'schen Bündels sind.

Mit Hilfe der entwicklungsgeschichtlichen Methode lässt sich dieser Beweis nur per exclusionem liefern. Im Bindearm sind

keine markhaltigen Fasern vorhanden, besonders auch keine, die sich kreuzen und in den roten Kern laufen (86). Ausserdem liegen die Fasern gar nicht im eigentlichen Bereich des Bindearms, sondern ihm nur auf, sowohl die gekreuzten, wie die ungekreuzten. Zahl und Faserkaliber beider Faserarten stimmen auch überein. Also ich wüsste nicht, wo ich die Fasern des Querschnittsfeldes weiter verlaufen lassen sollte, das Feld stünde in der Luft ohne Anfang.

Aber sicher wird der Beweis der Identität besagter Fasern erbracht durch die Pathologie. Ich brauche nur an die trefflichen Schilderungen von Hoche, Mott, Tschermak und anderen zu erinnern, die ganz mit den entwicklungsgeschichtlichen Ergebnissen übereinstimmen.

Das von mir geschilderte fötale Gehirn, von dem gegebenen Alter, liefert den Beweis, dass man also auch so complicierte Verlaufsrichtungen, wie sie das Gowers'sche Bündel wählt, mit der entwicklungsgeschichtlichen Methode nachweisen kann. Man muss nur in den Besitz von Gehirnen gelangen, die den Entwicklungsphasen der einzelnen Fasersysteme richtig entsprechen, was ja leider oft recht schwierig ist.

Nach den gemachten Darlegungen haben wir gefunden, dass bis zum besagten Alter ausser den oben erwähnten Fasern des Seitenstranges auch ein Teil Fasern des Fasciculus anterolateralis, nämlich das Gowers'sche Bündel markhaltig ist und dass dieses meiner Meinung nach hauptsächlich im Nucleus globosus und Embolus des Kleinhirns endigt.

Ich möchte mir erlauben, an dieser Stelle noch eine Bemerkung über die **Nomenclatur** des in Rede stehenden Faseranteils des Vorderseitenstranges zu machen.

Das Bündel wurde Gowers'sches, Löwenthal'sches Bündel genannt. Aberrierendes Seitenstrangbündel nennt es von Monakow. Held bezeichnet die Fasern als Fasern des Vorderseitenstranges zum roten Kern, Tschermak als anterolaterales conjunctivales Spinocerebellarsystem. Keine der Bezeichnungen ist zutreffend. Die ersteren nicht, weil sie noch Fasern anderer Herkunft und anderer Endigung mitbezeichnen, die Held'sche nicht, weil das Bündel ausser seinen, nämlich den Fasern des Vorderseitenstranges zum roten Kern, die in der That mit darin verlaufen, aber erst später markhaltig werden, noch die eben beschriebenen mit enthalten. Die Tschermak'sche ist noch die zutreffendste. Ich selbst habe sie als Gowers'sches Bündel bezeichnet, weil dies meines Wissens der älteste Name für sie ist. Ich betone aber, dass meine Fasern nur einen Teil des Gowers'schen Bündels darstellen, den anderen Teil desselben bilden die Held'schen Fasern zum roten Kern, denen wir aber erst in einer späteren Entwicklungsphase begegnen werden.

Ueber die directe Kleinhirnseitenstrangbahn habe ich Neues nicht auszusagen. Dieselbe hat noch den gleichen mark-

haltigen Fasergehalt wie an der vorhergehenden Entwicklungsperiode und nimmt auch den gleichen Verlauf und die gleiche Endweise (5, 27, 52, 93). Einen Zuwachs neuer markhaltiger Fasern zu diesen Fasern aus dem Rückenmark und der Medulla, besonders aus den grossen Oliven, kann ich in dem Alter, welchem das Gehirn entspricht, noch nicht entdecken. Solche Fasern werden erst später markhaltig und sollen dann besprochen werden. Das Verhalten der Kleinhirnseitenstrangbahn im Strickkörper (93) ist ebenso dasselbe, wie das im vorher besprochenen Gehirn. Ich werde aber, wenn ich die markhaltige Faserung des Strickkörpers selbst bespreche, noch auf diesen Teil desselben zurückkommen.

Von den markhaltigen Fasern des Vorder-Seitenstrangs haben wir noch kurz zu gedenken der „seitlichen Grenzschiebt“. Wir sahen, dass ein Teil derselben markhaltig war (6). Derselbe senkt sich in der Halsanschwellung des Rückenmarks zapfenförmig von den Grundbündeln der Seitenstränge zwischen der grauen Substanz des Vorder- und Hinterhorns und die Pyramidenseitenstränge ein. Seine markhaltigen Faserbestandteile sind sehr locker gesät, und man kann daraus erkennen, dass zweifellos ein markloser Anteil in ihm noch enthalten sein muss, der erst später markhaltig wird. Der markhaltige Teil erschöpft sich aber schon sehr bald wieder und an höher gelegenen Schnitten nach der Medulla zu verschwinden die Fasern wieder vollständig. In die Medulla selbst kann ich keine Fasern verfolgen. Schon in den oberen Abschnitten des Halsmarkes ist der mediale Rand des Pyramidenseitenstrangrayons wieder markleer. Die seitliche Grenzschiebt besteht demnach in unserem Alter aus wenigstens zweierlei Faserarten, einer, die etwa im sechsten Monat markhaltig wird, und einer, die später Myelin erhält. Die erstere ist eine kurze Bahn und verliert sich schon im Rückenmark. Sicher tritt dieselbe nicht in die Medulla. Bechterew¹⁾ unterscheidet auf Grund der Markscheidenentwicklung einen ventralen und dorsalen Abschnitt in der Grenzschiebt. Die markhaltigen Fasern an einem Gehirn zerstreuen sich aber über das ganze Terrain derselben und ich kann topographisch keine Unterabteilungen constatieren. Nur der Zeit der Markreifung nach sind die zwei Arten Fasern unterscheidbar, von welchen, wie gesagt, der zuerst Markgehalt bekommende nicht in die Medulla aufsteigt. Ob dies der später markhaltig werdende thut, werden wir später sehen.

Die im sechsten Monat markhaltigen Fasern der seitlichen Grenzschiebt bilden also ein kurzes System, das im Rückenmark bereits endet.

Die Pyramidenseitenstrangfaserung ist wie der Pyramidenvorderstrang vollständig marklos (7). Auch sind keine Fasern innerhalb seines Terrains mit Myelin umgeben (intermediäres Seitenstrangbündel). Selbstverständlich zeigen auch

¹⁾ Bechterew: Leitungsbahnen S. 87 und 275.

die Pyramidenbahnen in ihren proximalen Strecken keinen Myelin-gehalt in ihren Markscheiden (32). Auf diese brauche ich daher nicht weiter einzugehen.

Die Hinterstränge.

Von den Hintersträngen waren markhaltig: die vordere Wurzelzone v (8. 23.), das zweite System der mittleren Wurzelzone m (9. 23.), das erste System der mittleren Wurzelzone s (10. 22. 35.), der laterale Teil der medialen Wurzelzone h (12. 23.)

Was den Markgehalt dieser Abschnitte und deren proximalen Fortsetzungen anbelangt, so war derselbe durchschnittlich ein reicherer als am vorhergehenden Gehirn, d. h. die einzelne Faser zeigte einen kräftigeren Myelingehalt und färbte sich mit einem gesättigteren Blau, als dieselben Fasern aus der vorhergehenden Entwicklungsperiode. Einen neuen Zuwachs von langen Fasern, mit einem von den früheren gesonderten und abweichenden Verlauf und Ende konnten wir aber in diesem älteren Entwicklungsstadium nicht auffinden. Das geringe Auftreten von einigen markhaltigen Fasern in dem medianen Teil g der medialen Wurzelzone betrifft kurze Fasern, die im Rückenmarksgrau bereits enden und nicht in die Medulla verfolgt werden können. Die Faserung des ganzen Hinterstranges verhält sich daher im grossen und ganzen noch so, wie im vorhergehenden Alter, und ich kann, soweit die Einzelheiten ihres topographischen Verhaltens in Betracht kommen, auf das dort Erörterte verweisen.

Sicher ist, dass an dem beschriebenen Gehirn aus dem erwähnten Alter Hinterstrangsfasern noch immer nicht in den Schleifenhauptteil laufen (70. 71.). Derselbe ist noch vollständig marklos und die dahin sich fortsetzenden werden erst später (nicht viel!) markhaltig. Wir werden sie dann des Näheren beleuchten.

Die bis jetzt markhaltig gewordenen Hinterstrangsfasern enden also, auch bis in das eben behandelte fötale Alter hinein, in tieferen Ebenen, als in denen, in welchen die Schleifenschicht liegt, in Gebieten, die der Olivenzwischenschicht angehören.

Wichtig ist weiter, dass der Goll'sche Kern proximalwärts noch keine Fasern entsendet. Alle Hinterstrangsfasern, die sich über ihr Kerngebiet hinaus fortsetzen, entstammen den Abteilungen der Burdach'schen Kerne, ein Verhalten, das ja bereits Flechsig konstatiert hat, dem ich contra Kölliker beipflichte.

Auch in das Kleinhirn, vermittels der *Fibrae arcuatae ext. post. und ant.* (33) durch das *Corpus restiforme*, laufen im erwähnten Gehirn noch keine markhaltigen Hinterstrangsfasern. Diese Faserkategorien der Hinterstränge sind noch marklos. Ebenso unentwickelt sind die Fasern der Kleinhirn-Olivensbahn. Dieselben sind noch vollständig marklos. Keine Fasern, die als *prae-, retro-, intratrigeminales* zu den grossen Oliven laufen, zeigen Markgehalt. Dagegen laufen von einem Hilus

der grossen Oliven zum andern markhaltige Fasern über die Raphe (46). Ich kann diese Fasern nur als einfache Commissurenfasern auffassen, die die beiden Oliven unter einander verknüpfen und die mit dem eigentlichen Tractus cerebello-olivaris nichts zu thun haben. Der Umstand, dass keine Fasern durch die Substantia reticularis grisea in Form der bekannten Bogenfasern in das Grau der grossen Oliven zieht, bestärkt mich besonders in meiner Auffassung. Wir hätten dann unter der Fasermasse, die von der grossen Olive ausgeht, entwicklungsgeschichtlich zweierlei zu unterscheiden:

1. Fasern, die beide Oliven nur commissural verbinden und älter sind, und

2. Fasern, die dem eigentlichen Tractus cerebello-olivaris angehören und später markhaltig werden.

An dem beschriebenen Gehirn wären nur die Fasern sub 1 markhaltig.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der peripheren und der Kopfnerven!

Am Gehirn aus dem fünften Monat sahen wir, dass die vorderen Wurzeln, — es waren deren noch nicht allzuviel — hauptsächlich aus der vorderen — medialen Kerngruppe des Vorderhorns entsprungen. An diesem älteren Gehirn sehen wir neben diesen auch Fasern der seitlich vorderen und hinteren Gruppe mit Myelin umkleidet (14). Von den hinteren Wurzeln sind es besonders solche, die in die Gegend der Clarke'schen Säulen treten, und solche, die ins Vorderhorn laufen (15). Fast gar keine markhaltigen Fasern waren zu entdecken, im Hinterhorn selbst, in der Mittelzone desselben und im gekreuzten Hinterhorn (15). Keine markhaltige Faser enthält auch die hintere Commissur (17).

Der Befund stimmt mit den bereits von Flechsig gemachten Beobachtungen wohl vollkommen überein. Die vorhandenen markhaltigen hinteren Wurzeln treten hauptsächlich in bez. durch den Burdach'schen Strang. Ich sah keine, die in den Goll'schen eintrat. Auch die Fasermenge, die sich in der Gegend der Clarke'schen Säulen einsenkt, stammt aus dem Burdach'schen Strang und ich möchte daher auch nach meinem Befunde der Auffassung beistimmen, nach der sich der Aufbau der Clarke'schen Säulen hauptsächlich auf Kosten von Fasern vollzieht, die nur dem Burdach'schen Strang angehören und nicht dem Goll'schen. In der bekannten von Flechsig geschilderten Weise treten seine markhaltigen Fasern aus der Gegend der Clarke'schen Säulen in die Seitenstränge, die das Material für den Bestand der Kleinhirn-Seitenstrangbahn bilden.

Was den Zeitpunkt der Markreife dieser Fasern anbelangt, so werden dieselben sicher schon im Beginn des fünften Monats myelinhaltig. Ich konnte schon an diesem Gehirn Fasern, die aus den hinteren Wurzeln stammen und denselben Verlauf nehmen, beobachten, wenn ich auch der Vorsicht wegen derselben bei der Epikrise des vorhergehenden Gehirns keine Er-

währung gethan habe. In der Schilderung sub 15 sind sie angegeben, sie sind aber in jener Entwicklungsphase noch nicht so deutlich und entsprechen der Zahl nach ganz der der Kleinhirnsseitenstrangbahn, die ja auch nur spärlichen Markgehalt in jenem Alter aufwies. Zweifellos sind sie aber in dem in den gegenwärtigen Erörterungen in Betracht kommenden Alter myelinhaltig und deutlich wahrnehmbar.

Aber ausser diesen Fasern ist noch eine zweite Gattung hinterer Wurzelfasern markhaltig befunden worden, nämlich Fasern, die bis ins „Vorderhorn“ derselben Seite treten. Ich identifiziere diese Fasern mit den Reflexcollateralen von Kölliker. Sie bilden in den motorischen Gebieten des Vorderhorns, besonders in den seitlich hinteren Abschnitten desselben, einen Faserfilz, der nicht durch die Aufsplitterung vorderer Wurzeln allein, sondern von einem Zufluss von hinten her entstanden sein muss. Diesen Zufluss bilden meiner Untersuchung nach diese hinteren Wurzelfasern.

Ein interessanter Beitrag über die Markreife dieser Fasern ergibt sich aus dem Vergleich der Befunde an dem fünf- und sechsmonatigen Gehirn. An ersterem waren nur die Hinterstrangsfasern zur Clarke'schen Säule markhaltig, keine Faser mit Myelinumrandung lief zum gleichseitigen Vorderhorn. An diesem Gehirn zeigt sich aber auch dieser zweite Bestandteil markhaltig und liefert damit den Beweis, dass die Fasern der Clarke'schen Säulen früher markreif werden als die Reflexcollateralen Kölliker's, dass diese letzteren also für die gegenwärtig in Betracht kommende Entwicklungsperiode einen Zuwachs neuer, selbständiger Fasern bedeuten.

Gehirnnerven.

Ueber die Wurzelfasern des Nervus accessorius kann ich etwas von den Verhältnissen am jüngeren Gehirn Abweichendes nicht finden. Es ist eine Anzahl derselben markhaltig und zwar kräftig. Die Fasern laufen bis an die laterale hintere Gruppe der motorischen Zellen des Vorderhorns heran, wohin ich ihren Ursprung verlege (20). Einen Zuwachs an Fasern kann ich nicht deutlich erkennen, doch ist der Nachweis eines solchen wegen ihrer auf eine längere Strecke verteilten Lage schwierig.

Einen Unterschied gegenüber der vorhergehenden Entwicklungsperiode scheint mir dagegen der Nervus hypoglossus darzubieten. An dem Gehirn aus dem fünften Monat entstammten seine Wurzeln mehr den ventral gelegenen Partien seines Kerns, während die feinen, zarten Fäserchen, die man gewöhnlich in halbkreisförmigem Verlauf um seinen ventro-lateralen Teil nach dem medio-dorsalen Abschnitte desselben beobachten kann, nur ganz selten auf der Bildfläche zu sehen waren. Letztere Fasern nehmen am Gehirn aus dem sechsten Monate entschieden zu

und ich halte dieselben für eine besondere Art Hypoglossusfasern, weil sie später markhaltig werden.

Auch sieht man an diesem Gehirn deutlich Fasern aus dem Hypoglossuskern zur Raphe behufs Kreuzung treten (50). Ob dies Fasern sind, die die beiden Kerne mit einander verbinden, kann ich nicht entscheiden. Letzteres ist mir aber unwahrscheinlich und zwar deshalb, weil die Kreuzung zu ventral von den Kernen, zwischen den hinteren Längsbündeln stattfindet. Andererseits glaube ich aber auch nicht, dass es Fasern sind, die in der Raphe herablaufen und mittels der Pyramiden, wie dies Kölliker beschreibt, mit cerebrälwärts gelegenen Centren in Verbindung stehen. Die Pyramiden sind ja in dem Alter noch vollständig marklos und werden auch von keiner markhaltigen Faser durchsetzt. v. Bechterew lässt solche Fasern mit dem Nucleus ambiguus in Zusammenhang treten. Dass dieselben als *Fibrae arcuatae internae* aufzufassen sind, glaube ich sicher. Ob sie aber gerade in den Nucleus ambiguus laufen, bzw. von ihm stammen, muss ich offen lassen. Bis in die Olivenzwischenschicht kann ich sie auch nicht verfolgen. Eine Verbindung derselben mit höheren Centren mittels dieser muss ich für das in Rede stehende Gehirn also auch ausschliessen.

Dagegen möchte ich darauf aufmerksam machen, dass, da diese Fasern am Gehirn aus der vorhergehenden Entwicklungsphase nicht zu sehen, zugleich aber auch die aus den laterodorsalen Teilen des Kerns marklos waren, sich aber jetzt in diesem Alter finden, ein Zusammenhang dieser zwei Faserarten nicht ausgeschlossen wäre, noch dazu da diese Fasern gerade aus gleichen Partien des Kerns stammen und um den ventralen Teil desselben hinein zur Raphe laufen. Es stammten dann die sich in der Raphe kreuzenden Fasern des Hypoglossus aus den dorso-lateralen Partien des Kerns und werden später markreife, als die Wurzelfasern des Nervus XII.

Eigentliche Commissurenfasern, die beide Hypoglossuskern mit einander verbinden, ferner sensible Fasern, die aus der Substantia reticularis grisea und den Kernen des Trigeminus zu den Kernen des Hypoglossus laufen, sind in dem Alter, bzw. an dem Gehirn nicht markhaltig.

Was den Nervus glossopharyngeus-vagus anbelangt, so fanden wir markhaltig Wurzelfasern aus dem sensiblen Kern, aus dem motorischen Kern (Nervus ambiguus) und Fasern des Fasciculus solitarius (57).

Im allgemeinen färben sich die Fasern des Nervus IX und X weniger tief als z. B. der Hypoglossus. Das ist schon auffallend gewesen am Gehirn aus dem fünften Monat. Trotzdem ist ein Teil der obengenannten Glossopharyngeus-Vaguselemente markhaltig. Am reichsten und kräftigsten gefärbt sind die Wurzelfasern aus dem Nucleus ambiguus, etwas schwächer die des Fasciculus solitarius und die aus dem sensiblen Kern.

Als neuer markhaltiger Zuwachs ist aufzufassen der Wurzelfaseranteil, der aus dem Nucleus ambiguus entspringt.

Er würde demnach später Mark erhalten, als die übrigen Fasern zur Raphe, die aus den Kerngebieten des IX. und X. Nerven stammen, habe ich an dem Gehirn nicht markhaltig gefunden.

Einen sehr interessanten Befund haben wir constatieren können am Nervus acusticus.

Wir fanden, soweit zunächst der Nervus cochlearis in Betracht kommt, markhaltig einen Teil seines peripheren Stückes und zwar Fasern desselben, die lediglich aus der medialen Hälfte des vorderen Acusticuskerns entspringen. Die laterale Hälfte dieses Kernes war ganz frei und zeigte nicht den geringsten Markgehalt in den aus ihm entspringenden Fasergruppen (62). Hieraus folgt zunächst, dass wir im peripheren Stück des Nervus cochlearis der Markscheidenentwicklung nach wenigstens zwei verschiedenartige Faserarten unterscheiden müssen, deren ältere diejenige ist, die aus der medialen Hälfte des vorderen Acusticuskerns entspringt.

Zur genauen Topographie dieser Fasern sei noch erwähnt, dass dieselben nur aus der medialen Hälfte des hinteren Abschnittes des Kernes entspringen und in Schnitthöhen zu Ende gehen, die durch den vorderen Teil des Kernes laufen. Hier wiederum im vorderen Abschnitt treffen wir einen weiteren markhaltigen Bestandteil, der in diesem Kern seinen Ursprung nimmt; dies ist ein Teil der Fasermasse des Corpus trapezoides.

An dem Gehirn aus dem fünften intrauterinen Lebensmonat hatten wir gefunden, dass die Fasermasse des Corpus trapezoides, die lateral von der oberen Olive und dem Trapezkern liegt, noch marklos war und dass nur diejenigen Fasern Markgehalt aufwiesen, die zwischen Raphe und oberen Olive verliefen. Wir hatten diese Fasern in eine functionelle Beziehung gebracht mit dem oberen Olivenstil und die Meinung vertreten, dass sie vermittle dieses Gebildes zur Abducensbahn im functionellen Zusammenhang stehen. Dieser Faseranteil des Corpus trapezoides ist auch am Gehirn aus dem gegenwärtig behandelten Alter markhaltig, er lässt sich isoliert aber nicht mehr zur Anschauung bringen, weil noch andere Fasern des gleichen anatomischen Verlaufs markhaltig geworden sind. Dieser zweite Anteil, der also jünger ist, als der eben erwähnte erste, entspringt aus der medialen Hälfte der vorderen Abschnitte des vorderen Acusticuskerns (78).

Der Masse dieser markhaltigen Fasern nach, die in grösserer Anzahl zwischen vorderem Acusticuskern und oberer Olive verlaufen, scheint mir dieser zweite Anteil der Hauptsache nach eine Verknüpfung darzustellen zwischen oberer Olive bez. Trapezkern und vorderem Acusticuskern derselben Seite.

Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass auch Fasern über die Raphe hinüber zu den Kerngebieten der anderen Seite ziehen;

ein Teil, glaube ich, thut dies sicher, aber es ist kein grosser. Die Hauptmasse verbindet gleichseitige Gebilde. Betont sei besonders nochmals, dass dieser Faseranteil des Corpus trapezoides genau wie die markhaltigen Fasern des peripheren Nervus cochlearis aus der medialen Hälfte des vorderen Acusticuskerns entspringen, wenn auch so, dass letztere mehr in den hinteren (distaleren), erstere mehr in den vorderen Teilen des Kerns. Dies Verhalten erscheint sehr interessant und zeigt, dass beide Faserarten functionell zusammenzugehören scheinen. Denn das vollständige Freibleiben der ganzen lateralen Abteilung des vorderen Acusticuskerns gegenüber der medialen in unserem Gehirn ist doch entschieden auffallend. Wir werden später sehen an älteren Föten, welche Bestandteile der Cochlearisfaserung auch den lateralen Partien des Kerns ihren Ursprung verdanken.

Für die gegenwärtig in der Betrachtung stehende Entwicklungsperiode kommt dieser Teil, da marklos, nicht in Frage.

Wir haben also zunächst gefunden, dass der etwa im Beginn des sechsten Schwangerschaftsmonats markhaltige Bestandteil des Nervus cochlearis und des Corpus trapezoides aus der medialen Hälfte des vorderen Acusticuskerns entspringt und functionell zusammenzugehören scheint.

Sehen wir nun weiter, ob wir zwischen diesen Gliedern der Hörleitung und anderen markhaltigen Bestandteilen des Gehirns einen weiteren Zusammenhang statuieren können.

Zunächst sei vorerst erwähnt, dass Acusticusfasern im Tuberculum acusticum nicht markhaltig sind (61), dass ferner die dorsale Acusticusbahn, Fasern, die aus dem vorderen Acusticuskern entspringen und dorsalwärts um den Strickkörper laufen, ebenfalls nicht markhaltig befunden wurden (63), ebenso wenig Fasern im dorsalen Markfeld der oberen Oliven (80). Dagegen fanden wir wieder markhaltige Fasern in der lateralen Schleife und dem lateralen Schleifenkern (75. 81), die im hinteren Vierhügelganglion enden (81. 87).

Dieser Befund ist äusserst wichtig, weil derselbe diejenige Fasermasse darstellt, welche als centrale Fortsetzung der unten beschriebenen Cochlearisbestandteile aufzufassen ist. Diejenigen Fasern der lateralen Schleife und des lateralen Schleifenkerns, die im Beginn etwa des sechsten uterinen Lebensmonats markhaltig sind, stellen die centrale Fortsetzung derjenigen Fasern des Corpus trapezoides und des Nervus cochlearis dar, die aus den medialen Abschnitten des vorderen Acusticuskerns entspringen.

Eine genaue Unterscheidung der markhaltigen Fasern in der lateralen Schleife und dem lateralen Schleifenkern an den anderen, später markhaltig werdenden derselben Gebilde, lässt sich nach

der topographischen Seite hin nicht geben. Die Fasern stellen den markhaltigen Teil der Hörleitung lediglich in dem gegebenen Alter dar, lassen sich aber von den anderen, später markhaltig werdenden deshalb nicht trennen, weil diese auch in demselben Terrain laufen und auch denselben Verlauf nach dem hinteren Vierhügelganglion nehmen. Die später markhaltigen mischen sich ihnen also zu. Nur das Alter der Entwicklung ist wichtig für die Diagnose dieser Fasern, es sind eben die ersten Fasern, die in der lateralen Schleife und in dem lateralen Schleifenkern überhaupt markhaltig werden.

Nach dem gemachten Befund kommen wir zu dem Resultat, dass sich nach der Flechsig'schen Methode in der Cochlearisbahn mindestens drei verschiedene Anteile unterscheiden lassen, die zusammengesetzt sind aus

1. denjenigen peripheren Cochlearisfasern, die aus dem medialen Teil des vorderen Acusticuskerns stammen,
2. aus denjenigen Fasern des Corpus trapezoides, die aus eben diesem Kernabschnitt stammen und zum grössten Teil in die gleichseitige, zum kleinsten Teil in die entgegengesetzte obere Olive und Trapezkern laufen, und
3. aus denjenigen Fasern der lateralen Schleife und des lateralen Schleifenkerns, die von allen ihren Fasern zuerst markhaltig werden, etwa um die Zeit des Beginns des 6. Schwangerschaftsmonats.

Wir finden ferner, dass diese Bestandteile zusammengehören und eine functionelle Einheit zu bilden scheinen, die früher physiologisch in Wirksamkeit tritt als die übrigen in dem gegebenen Alter noch nicht markhaltigen Bestandteile der Hörbahn, dass endlich zu den später functionierenden in dem gegebenen Alter neben anderen noch nicht markhaltigen Fasern der Cochlearisbahn besonders diejenigen gehören, die aus dem lateralen Abschnitt des vorderen Acusticuskerns entspringen und die, die dem ganzen System des Tuberculum acusticum (61) und der dorsalen Hörleitung Held's (83) angehören.

Was die zweite Wurzel des Nervus acusticus, den Nervus vestibularis, anbelangt, so zeigte sich diese sehr kräftig markhaltig (58). Doch zeigt sie selbst gegenüber der vorhergehenden Entwicklungsperiode keine neuen Veränderungen.

Dagegen tritt jetzt ein neuer Bestandteil aus dem Vestibulariskern auf, nämlich die sogenannte Kleinhirnwurzel des Nervus vestibularis. Dieselbe entspringt aus dem dorsalen Teil des Deiters'schen Kerns bzw. dem ganzen Vestibularisgebiet und

wendet sich dorsolateral zum Strickkörper (59), um einen Teil von dessen medialer Abteilung zu bilden (94). In diesen Fasern haben wir einen neuen Zuwachs an markhaltigem Bestand dieses Entwicklungsalters zu sehen, da sie am Gehirn aus der vorhergehenden Periode noch marklos waren.

Diese Kleinhirnwurzel des Nervus vestibularis wird also etwa im Beginn des 6. Monats erst markhaltig, also später als die periphere Wurzel.

Ein dritter Bestandteil, der dem Vestibularisgebiet angehört, aus demselben Kerngebiete entspringt wie der vorhergehende, jedoch zur Raphe zieht (60), ist bereits oben unter der Faserung des hinteren Längsbündels erwähnt. Ich brauche hier nicht nochmals auf ihn zurückzukommen und verweise auf die Ausführungen oben.

Ebenso soll nur des Zusammenhanges wegen auf den Seitenstranganteil (dorsoolivarer Anteil) aus dem Deiters'schen Kern hier noch hingewiesen werden, der ebenfalls oben beschrieben und erörtert worden ist (65).

Vom Nervus facialis sind neue Bestandteile gegenüber der früheren Entwicklungsperiode nicht markhaltig. Es zeigt Myelingeht die austretende Wurzel, die aus dem Facialiskern entspringende aufsteigende Wurzel, das Knie des Facialis (64). Ausserdem finde ich Fasern zur Raphe laufend, die markhaltig sind und dem Facialis zuzurechnen sind. Es ist dies in Höhen aus den distaleren Abschnitten des Facialisgebietes sehr deutlich deshalb nachweisbar, weil da die hinteren Längsbündel fast frei von Fibræ arcuatae int. dorsales sind und diejenigen, die vorhanden sind, man deutlich aus der aufsteigenden, aus dem Kern des Facialis entspringenden Wurzel bzw. dem Knie zur Raphe ziehen sieht. Da sich diese Fasern in der Raphe kreuzen, nicht aber ventral, sondern wieder horizontal laufen, halte ich die Fasern für gekreuzte Fasern aus dem entgegengesetzten Facialiskern, wie sie auch v. Bechterew erwähnt. Sie sind in dem jetzt behandelten Alter deutlicher und kräftiger wie am vorhergehenden jüngeren Gehirn.

Die Schwierigkeit einer richtigen Diagnose dieser Fasern besteht darin, dass hier Raphefasern auch aus dem Abducens- und Vestibulariskerngebiet zur Mittellinie laufen, die sich vermischen. Nur in distaleren Schnittebenen, wo der Abducenskern noch nicht vorhanden und die Vestibularfasern noch lateral in ihrem Kerngebiet liegen, lässt sich deutlich erkennen, dass es auch Facialisfasern giebt, die zur Raphe ziehen und gekreuzten Ursprungs sein müssen.

Der Nervus abducens zeigt ebenfalls keinen von der vorhergehenden Entwicklungsperiode verschiedenen Markgehalt, seine Wurzelfasern sind sämtlich kräftig und tiefblauschwarz gefärbt (66). Aus dem Kern des Nerven zieht aber eine beträchtliche Menge markhaltiger Fasern zur Raphe, wo sie sich kreuzen. Der Ursprung derselben aus dem Abducenskern ist

unverkennbar und stellen diese Raphefasern unbedingt Fasern des Abducens dar. Ein Teil der Fasern tritt zum entgegengesetzten Kern. Ein anderer Teil jedoch biegt im hinteren Längsbündel cerebrälwärts in die Längsrichtung um und verstärkt als Längsfasern das Querschnittsfeld des hinteren Längsbündels. Distal vom Kerngebiet zeigte dies, wie wir oben gesehen haben, einen geringeren Fasergehalt und mit dem Auftreten dieser Raphefasern aus dem Abducenskern- und Vestibulariskerngebiet vermehrt sich auf einmal sichtlich dessen Masse. Diese Vermehrung kann aber allein nicht durch die Abducensfasern erfolgt sein, sondern sie wird noch erzeugt durch einen Zuwachs aus den lateral vom VI. gelegenen Teilen, dem Vestibularisgebiet. Letztere dagegen bilden auch wieder nicht allein den Zuwachs. Es contrastiert die Zahl der Fasern zu sehr. Wir müssen daher zweierlei Quellen annehmen, die diese Vermehrung hervorrufen. Die eine haben wir oben genau geschildert (s. hinteres Längsbündel). Die andere stammt aus dem Abducenskern und für letztere Fasern nehme ich an, dass wir in ihnen eine proximalwärts mit anderen Gehirngebieten im Zusammenhang stehende Verbindung vor uns haben, die ich mit Duval und Labord als eine solche mit dem contralateralen Oculomotoriuskern auffasse.

Ueber die Verbindung des Abducenskerns mittels des Olivenstiels mit dem Trapezkörper habe ich im vorhergehenden Beitrag eingehend berichtet. Ich habe hier nichts neues zu sagen (79). Nur möchte ich noch anführen, dass bei dem vermehrten Faserreichtum im Trapezgebiet der directe Zusammenhang dieser Fasern in diesem Alter nicht mehr zu erweisen ist. Dies kann nur an jüngeren Föten geschehen. Vorhanden ist er aber. Ich verweise auf die Ausführungen oben.

Vom Nervus quintus ist markhaltig ein Teil der Fasern der aufsteigenden Wurzel (25, 51), die austretende sensible und motorische Wurzel, die absteigende Wurzel, und die gekreuzte Wurzel, deren Vorhandensein die Präparate entgegen Kölliker sicher erweisen (67). Dagegen kann ich einen Anteil aus dem Kleinhirn, wie dies Edinger will, in dem erwähnten Alter markhaltig nicht finden; ebensowenig sehe ich Fasern aus den Kernen des Trigemini zur Raphe laufen.

Gegenüber der früheren Entwicklungsperiode wäre ein Zuwachs an Markgehalt nur in der absteigenden Wurzel zu constatieren.

Ebenso markhaltig in all' seinen Teilen zeigt sich der Nervus trochlearis (82), über den nichts besonderes weiter zu erwähnen ist.

Im Nervus oculomotorius hat sich in bezug auf Markgehalt in seinen Fasermassen gegenüber dem Gehirn aus der jüngeren Föetalperiode ebenfalls nichts verändert (90).

Ueber den anatomischen Befund des Nervus opticus und des Nervus olfactorius vermag ich keine Angaben zu machen.

Es erübrigt noch über den Markgehalt einiger Gebilde zu referieren, die zwar bei Besprechung der einzelnen Faserarten Erwähnung fanden, die aber noch im Zusammenhang beleuchtet werden möchten.

Wir fanden im Strickkörper zweierlei markhaltige Fasern vor und zwar die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn (53) und Fasern aus dem Vestibulariskerngebiet (59). Die ersteren bildeten den markhaltigen Bestand der lateralen, die letzteren den der medialen Abteilung des Corpus restiforme (93, 94). In dem erwähnten Alter ist dies der einzige Markfasergehalt in diesem Gebilde. Es fehlt also besonders noch der ganze grosse Fasercomplex aus den Hintersträngen, die als *Fibrae intra-, peri- und retrotrigeminales* (33, 48) in die grossen Oliven ziehen und dann zum Strickkörper sich begeben, die Fasermasse der grossen Olivenkörper (47); ausserdem fehlen auch diejenigen, die erst durch die Olivenzwischenschicht, sodann durch und um die Pyramiden als *peri- und intrapyramidales* und *Fibrae periclivares* beschrieben werden (49, 50).

Alle diese Fasern sind noch marklos und erhalten erst später ihre Markscheiden, sind also auch im Strickkörper und Kleinhirn nicht vorhanden.

Im Kleinhirn nehmen die markhaltigen Fasern des Strickkörpers folgenden Verlauf. Beide Abteilungen laufen medial vom Nucleus dentatus vorüber, in latero-frontaler Richtung medial an ihm hin bis an dessen proximalere Abschnitte. Hier treten die dorsal von der medialen Abteilung liegenden Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn in das Grau des Oberwurms, ein kleiner Teil derselben kreuzt sich über den Fasern der medialen Abteilung. Diese, also die Fasern aus dem Vestibulariskerngebiet enthaltende kreuzt sich total und enden meines Erachtens im Grau des Embolus und des Nucleus globosus der anderen Seite (95).

Endlich enden im Kleinhirn die Fasern des retrograden Schenkels des Gowers'schen Bündels. Da ich in anderen Teilen des Kleinhirns markhaltige Fasern nicht entdecken kann, als in den Kernlagen des Embolus und Nucleus globosus, erachte ich die Endigung auch dieses Bündels in besagten Kernen als sehr wahrscheinlich (96). Im Nucleus dentatus und tecti enden sie meines Dafürhaltens nicht, ebensowenig im Oberwurm.

Andere Faserbestandteile des Kleinhirns haben in dem behandelten Alter noch keine Markumrandung (97).

Die Fasern der Bindearme sind marklos (84, 88), ebenso die Fasermasse des Brücken- und des Hirnschenkelfusses, wie die Fasern aller Gehirnteile, die proximal von den Höhen des Oculomotoriuskerns liegen. Auf diese brauche ich nicht näher einzugehen.

Suchen wir nach der epikritischen Feststellung des Markbestandes in den einzelnen Fasersystemen die Differenz in dem

des vorhergehenden Alters, so erhalten wir folgende neue Faserarten, die im Verlauf zwischen fünften und sechsten Lebensmonat Markscheiden erhalten haben.

1. Vorderstranggrundbündel, bez. hinteres Längsbündel.
 - a. Fasern aus dem Vestibulariskerngebiet zum hinteren Längsbündel;
 - b. Trigeminusfasern zum hinteren Längsbündel;
 - c. Fasern aus Zellen der Substantia reticularis alba durch das hintere Längsbündel zu den Vestibularkernen.
2. Seitenstrangfasern.
 - a. gekreuzte Fasern des Seitenstrangs zur Substantia reticularis.
 - b. Seitenstrangfasern zum vorderen Vierhügel.
 - c. Erster Bestandteil des Gowers'schen Bündels.
 - d. Erster Bestandteil der seitlichen Grenzschicht.
3. Kopfnerven und periphere.
 - a. Vordere Wurzelfasern auf den seitlich vorderen und hinteren Zellgruppen des Vorderhorns.
 - b. α) hintere Wurzelfasern zu den Clarke'schen Säulen.
 β) " " zum Vorderhorn-Reflexcollateralen.
 - c. α) Hypoglossus-Fasern aus dem dorsomedialen Abschnitt des Kerns.
 β) Raphefasern aus dem Hypoglossuskern.
 - d. Glossopharyngeus-Vagusfasern aus dem Nucleus ambiguus (motorischer Vagus Kern).
 - e. α) Erster Bestandteil des Nervus cochlearis aus der medialen Hälfte des vorderen Acusticuskerns. Damit im Zusammenhang:
 β) Faseranteil des Corpus trapezoides aus demselben Ursprungsgebiet des vorderen Acusticuskerns.
 γ) Erster Bestandteil der lateralen Schleife bez. des Ursprungs aus dem lateralen Schleifenkern.
 - f. Kleinhirnwurzel des Nervus vestibularis.
 - g. die absteigende Wurzel des Nervus quintus.
4. Im Kleinhirn sind nur die dort endenden Fasern sub 2c und 3f als neu markhaltig anzuführen.
5. Commissurenfasern der grossen Oliven.

Zur besseren Uebersicht über die gemachten Befunde an den beschriebenen Gehirnen soll beifolgende Tabelle dienen, auf der die markhaltigen Fasern jeder Entwicklungsperiode, so wie ich sie gefunden, rubricirt sind und deutlich die Unterschiede in jedem Alter erkennen lassen.

Uebersicht

der markhaltigen Fasersysteme im 1. bis 6. Monat
intrauterinen Lebens
nach der Zeit ihrer Entwicklung.

1. bis 3. Monat	4. Monat	5. Monat	6. Monat
	1. Fasern des Vorderstranggrundbündels zum Hypoglossuskern.	<p>1. Fasern des Vorderstranggrundbündels bzw. hinteren Längsbündels zu den motorischen Augennergkernen.</p> <p>2. Seitenstrangfasern. a: raphealer Anteil zum Nucleus centralis, Roller. b: nicht raphealer ungekreuzter Anteil zum Nucleus reticularis tegmenti, Bechterew. c: nicht raphealer ungekreuzter Anteil zum Deiters'schen Kern. d: nicht raphealer ungekreuzter Anteil zum vorderen Seitenstrangkern. e: Fasern der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn Flechsig's.</p> <p>3. Hinterstrangfasern. a: α: Fasern, die im Goll'schen Kern enden. β: Fasern des ersten Systems der mittleren Wurzelzone s Flechsig's. b: Fasern, die in beiden Abteilungen des Burdach'schen Kerns enden: α: Fasern der vorderen Wurzelzone v Flechsig's. β: Fasern des zweiten Systems der mittleren Wurzelzone m Flechsig's. γ: lateraler Teil der medialen Wurzelzone h von Flechsig</p> <p>4. obere Pyramidenkreuzung. a: erster markhaltiger Anteil derselben zum Nucleus centralis, Roller.</p>	<p>1. Fasern des hinteren Längsbündels. a: Fasern aus dem Vestibulariskerngebiet zum hinteren Längsbündel. b: Fasern aus dem Trigeminusgebiet zum hinteren Längsbündel. c: Fasern aus den Zellen der Substantia reticularis durch das hintere Längsbündel zu den Vestibularkernen.</p> <p>2. Seitenstrangfasern. a: nichtraphealer (bzw. raphealer) gekreuzter Anteil zum Nucleus reticul. tegmenti, Bechterew. b: nichtraphealer (bzw. raphealer) Anteil zum vorderen Vierhügel. c: erster markhaltiger Anteil des Gowers'schen Bündels. d: erster markhaltiger Anteil der seitlichen Grenzschrift.</p> <p>3.</p> <p>4.</p>

1. bis 3. Monat	4. Monat	5. Monat	6. Monat
		5. vordere und hintere Wurzel- fasern. a: vordere Wurzelfasern aus der vorderen medialen Kerngruppe des Vorderhorns. b: vereinzelt hintere Wurzelfasern zu den Clarke'schen Säulen.	5. vordere und hintere Wurzel- fasern. a: vordere Wurzelfasern aus der seitlich-vorderen und hinteren Kerngruppe des Vorderhorns. b: hintere Wurzelfasern: α: zu den Clarke'schen Säulen. β: zum Vorderhorn-Reflexcol- lateralen.
6. Gehirn- nerven. b. vereinzelt Wurzel- fasern des Hypo- glossus	6. Gehirnnerven. a: Fasern des N. XI. b: Fasern des N. XII zum ven- tralen Abschnitt des Hypo- glossuskerns. c: Fasern des N. IX und X. α: Fasciculus solitarius. β: Fasern aus dem dorsalen Vaguskern. d: Fasern des N. VIII. α: Wurzelfasern des N. vesti- bularis aus dem Deiters'schen Kern. β: vereinzelt Raphefasern des- selben Nerven aus dem Deiters'schen Kern. e: Fasern des N. VII. α: Wurzelfasern aus dem Fa- cialiskern. β: Knie des Nerven. γ: Raphefasern. f: Fasern des N. VI. α: Wurzelfasern aus dem Kern. β: Raphefasern aus dem Kern. g: Fasern des N. V. α: erster markhaltiger Anteil der aufsteigenden Wurzel. β: sensible Wurzelfasern. γ: motorische Wurzelfasern. δ: die sich kreuzende Quintus- wurzel. h: Fasern des N. IV. i: Fasern des N. III. α: Wurzelfasern aus dem hin- teren lateralen und centralen Kern.	6. Gehirnnerven. a: b: Fasern des N. XII. α: zum dorso-medialen Ab- schnitt d. Hypoglossuskerns. β: zur Raphe. c: Fasern des N. IX und X. α: Fasern aus dem Nucleus ambiguus. d: Fasern des N. VIII. α: erster markhaltiger Bestand- teil des N. cochlearis aus der medialen Hälfte des vorderen Acustikuskerns. β: Kleinhirnwurzel des N. vesti- bularis. e: f: g: Fasern des N. V. α: die absteigende Quintus- wurzel. h: i:	
		7. Fasern des Stieles der oberen Oliven.	

1. bis 3. Monat	4. Monat	5. Monat	6. Monat
		8. Fasern des Corpus trapezoides. α: aus oberer Olive bzw. Trapezkern zur Raphe.	8. Fasern des Corpus trapezoides. α: Fasern desselben aus der medialen Hälfte des vorderen Acustikuskerns. 9. Fasern der lateralen Schleife. α: erster markhaltiger Anteil der lateralen Schleifenfasern. 10. Commissurenfasern der grossen Oliven.

Aus der neuropathologischen Abteilung der medicinischen Klinik in Rom.

Die senile und cardiovasale Epilepsie.

Von

Prof. Dr. FERRUCCIO SCHUPFER.

(Schluss.)

Lemoine (22) war der eifrigste Verteidiger des Zusammenhangs mancher Epilepsien mit Herzkrankheiten. Nach ihm könnten die Läsionen der Klappen, indem sie Störungen in der Circulation des Gehirns hervorriefen, zur Ursache epileptischer Krämpfe werden, denn sowohl Hyperämie, als schwere Anämie des Gehirns könnten schwere Störungen der Ernährung der Nervenzellen herbeiführen, welche dann in der Gestalt der Hysterie oder der Epilepsie zu Tage treten.

Crocq (23) nahm an, die senile Epilepsie hänge in vielen Fällen von Störungen des Hirnkreislaufs ab, welche von Läsionen des Herzens oder der Gefässe abhingen; er stützt sich namentlich darauf, dass er bei einem senilen Epileptiker in der Basilaris und ihren Aesten eine schwere chronische obliterierende Endarteriitis gefunden hatte. Nach ihm müsste diese Alteration eine Störung im Kreislauf des Nachhirns verursachen, und da von diesem einerseits die Motilität aller Teile des Körpers abhänge, und andererseits sich in ihm das vasomotorische Centrum

befinde, welches die ganze Hirncirculation beherrscht, so könne man begreifen, dass Kreislaufstörungen in dieser Region epileptische Convulsionen hervorrufen könnten.

Rosin (24) behauptet, die Epilepsie könne eine Complication aller Formen von Herzkrankheiten darstellen, aber Arteriosklerose und Degeneration des Myocards seien ihre häufigsten Ursachen. Es handele sich um Kreislaufstörungen, besonders in den motorischen Centren, bisweilen sollten auch Veränderungen der Hirngefäße selbst beteiligt sein. An der Genese dieser Complication habe auch die persönliche Prädisposition einen Anteil, und die Anfälle würden durch den Schlaf begünstigt.

Mendel (25) dagegen meint, man könne nicht von Herzleiden und Epilepsie als von Ursache und Wirkung sprechen: er findet es durchaus nicht auffallend, wenn beide Krankheiten zugleich bei demselben Kranken beständen, ohne voneinander abzuhängen.

Leyden (26) nahm eine Beziehung zwischen Herzleiden und Epilepsie an, besonders in Fällen von starker Brachycardie: diese werde durch Hirnanämie hervorgerufen, da er beobachtet habe, dass sie bei Stenose der Aorta und Pulmonalis häufiger sei. Doch war er zweifelhaft, weil man in solchen Fällen selten typische Anfälle von Epilepsie beobachtet.

Klemperer (27) nahm eine Beziehung der Epilepsie zu Herzkrankheiten an, weil er sie bei einem Individuum mit Stenose der Aorta beobachtet hatte. Nach ihm genügt in solchen Fällen eine stärkere Gemütsbewegung, um den Eintritt des Bluts in die Hirnarterien zu verhindern.

Rossi publicierte im Jahre 1895 einen Fall seniler Epilepsie, in dem allgemeine Arteriosklerose und ein nicht schwerer Herzfehler gefunden wurden.

Naunyn veröffentlichte im Jahre 1895 drei Fälle seniler Epilepsie, bei denen man durch Compression der Carotiden allgemeine Convulsionen hervorrufen konnte, welche den spontan auftretenden glichen. Er schloss daraus, dass die Anfälle von Hirnanämie herrührten. Dies wurde auch durch die Verlangsamung des Pulses während des Anfalls und dadurch bewiesen, dass in einem Falle der Anfall eintrat, als der Kranke sich plötzlich im Bett aufsetzte, und in einem andern nach einem warmen Bade: beides Zustände, welche die Hirnanämie begünstigen. Er schliesst daraus, dass die senile Epilepsie nicht ohne weiteres zur Epilepsie zu rechnen sei, es handle sich oft um Eklampsie, verursacht durch Hirnanämie.

Mahnert (29) publicierte drei Fälle von Epilepsie mit centraler und cerebraler Arteriosklerose und meint, sie werde zum Teil durch Hirnanämie verursacht, aber zum Teil auch durch directe Läsion und durch Reizung der Ganglienzellen durch Starrheit der Hirngefäße.

Matoni (28) nahm an, die Herzepilepsie werde bisweilen durch organische Läsionen des Herzens und der Gefässe hervorgerufen, aber andere Male durch Störung der Innervation des Herzens, besonders durch Reizung des Vagus. Im ersten Falle werde sie durch die syncopalen und apoplektischen Formen charakterisiert, im zweiten durch spasmodische Erscheinungen. Im ersten Falle empfiehlt er den Gebrauch der Digitalis, im zweiten den der Bromsalze und der Belladonna.

Beer (30) publicierte den Fall einer Frau, bei der Emphysem und Hypertrophie des rechten Herzens ohne Klappenfehler vorlag und die mit 50 Jahren epileptisch wurde. Zur Erklärung nimmt er seine Zuflucht zu der Hypothese von **Mahnert**.

Binswanger dagegen meint, bei der Herzepilepsie handle es sich nicht um eine bestimmte Causalverbindung zwischen den beiden Krankheiten, sondern um ein zufälliges Zusammentreffen. Er sagt, in einigen Fällen, in denen die Ursache der Epilepsie schwer zu entdecken ist, und bei denen z. B. fortdauernde Tachycardie oder initiale Rash-Zustände vorhanden sind, werde man bisweilen dahin geführt, an primäre Störungen der Herzinnervation zu denken, welche Alterationen des Kreislaufs im Innern des Gehirns und so epileptische Anfälle hervorriefen. Er bemerkt jedoch, dass es immer noch zu erklären bleibt, warum diese Schwankungen in der Füllung der Hirngefässe so tiefe Störungen der Innervation des Gehirns bedingen.

Endlich fand **Lüth** in allen von ihm sezierten Fällen von Spätepilepsie immer Arteriosklerose der Hirngefässe und arteriosklerotische Alterationen des Herzens und der grossen Arterien. Nach ihm wird die Arteriosklerose durch Störung der Ernährung der Hirnzellen zur Ursache der Epilepsie; die Störungen des Herzens und des Kreislaufs begünstigen dann die weitere Entwicklung der Krankheit. Erblichkeit sei in diesen Fällen von Epilepsie fast niemals nachweisbar. Neben gut entwickelten Anfällen mit Bewusstlosigkeit und nachfolgender Verwirrtheit beobachtet man oft auch atypische und unvollständige; Anfälle, die sich bloß auf eine Seite oder auf einigen Gliedern beschränken oder bloß vorübergehende Paralyse oder Schwindel oder Dämmerzustände nach sich ziehen. Meistens findet man abnorme Reizbarkeit und Abnahme der Intelligenz, und diese Erscheinungen seien desto schwerer, je später die Epilepsie auftrate. Häufig ist Kopfschmerz vorhanden, nicht selten Verlust einzelner Hirnfunctionen (Abnahme des Gehörs, Störungen der Sensibilität oder Motilität u. s. w.). Bisweilen zeigen sich Verfolgungswahn oder Hallucinationen. Die Prognose sei immer ungünstig. **Lüth** sagt, die Grundlage dieser Epilepsie sei die allgemeine Arteriosklerose; aber in allen anatomischen Befunden seiner Fälle von seniler Epilepsie ist auch die Rede von adhäsiver Pachymeningitis, von Erweichung und Atrophie des Gehirns, von granulöser Ependymitis und chronischen Alterationen der

Nieren. Man begreift also nicht, warum Lüth der Arteriosklerose allein alle Wichtigkeit beilegt.

Ehe wir zusehen, wie weit diese Theorie, die wir die *cardio-vasale* nennen wollen, für die senile Epilepsie zutrifft, untersuchen wir, was uns die klinische und pathophysiologische Beobachtung in Bezug auf den Zustand der Hirngefäße während eines epileptischen Anfalls lehrt. Um sich einen Begriff von diesem Zustande zu machen, hat man zu verschiedenen Mitteln gegriffen und zwar vor allen zu der ophthalmoskopischen Untersuchung. Galezowski fand während einzelner Anfälle niemals Anämie der Retina, sondern nur bedeutende venöse Congestion mit Venenpuls; beide verschwanden erst einige Zeit nach dem Anfall. Tebaldi fand arterielle Anämie und venöse Congestion. Andere Autoren aber kamen zu abweichenden Ergebnissen, so dass man aus der ophthalmoskopischen Untersuchung nichts über den Zustand der Hirngefäße schliessen kann.

Auch die Untersuchung des Herzens und des Pulses hat verschiedene Resultate ergeben. Natürlich ist während eines gut entwickelten Anfalls die Untersuchung unmöglich. Daher wurden die Beobachtungen bei rudimentären, abortiven und psychischen Anfällen gemacht, aber daraus kann man nicht auf das Verhalten der Herz- und Gefässinnervationen während der stürmischen Entladung eines gut entwickelten Anfalls schliessen, umsomehr, da der Puls sehr wechselnd und bisweilen normal ist.

Voisin und Petit (31) sahen bei einem Kranken, der eine Wunde hatte, dass zu Anfang des Anfalls die Blutung aufhörte und während der ganzen tonischen und clonischen Phase ausblieb. Sobald der Kranke in die soporöse Phase eintrat, beschleunigte sich der Puls (142 Schläge) und wurde voll, der arterielle Druck nahm zu, und die Wunde blutete wieder. Dies scheint anzuzeigen, dass zu Anfang und während des Anfalls Abnahme des arteriellen Drucks eintrat, obgleich es nicht ausgeschlossen ist, dass während der convulsiven Phase der Muskelkrampf den Blutfluss verhinderte.

Bechterew (32) mass bei Hunden und Katzen den Blutdruck in der Carotis und Iugularis, während er durch elektrische Reizung epileptische Anfälle hervorrief. Er fand, dass vom ersten Anfang der tonischen Periode an zugleich mit Steigerung des Drucks in der Carotis auch Drucksteigerung in der Iugularis eintrat, welche während des ganzen Anfalls mit der Drucksteigerung in der Carotis gleichen Schritt hielt. Ebenso mass er den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit und fand ebenfalls, dass während des Verlaufs des epileptischen Anfalls vermehrter Zufluss arteriellen Bluts zum Gehirn stattfindet.

Capriati fand bei einem Epileptischen mit einer Schädelverletzung, dass zu Anfang des Anfalls ein echter Krampf der Hirnarterien eintritt, und dass dieser mit wenigen Schwankungen während des tonischen Stadiums nach und nach zunimmt. Mit dem Beginn des clonischen Stadiums verschwindet jede Spur

von Pulsation in der Hirnrinde, während gleichzeitig das Volumen des Gehirns zunimmt. Dieses Stadium dauert nur wenige Augenblicke, dann folgt schnell eine Ausdehnung der Gefässe durch Abnahme des arteriellen Gefässtonus. Der Arterienpuls ist monocrot, unregelmässig und sehr frequent. Gegen das Ende der clonischen Phase treten kurze Perioden von abwechselnder Zusammenziehung und Erweiterung der Gefässe auf, und während des Comas erfolgt allmähliche Rückkehr zu den normalen Verhältnissen. Diesen Alterationen laufen Schwankungen des endocraniellen Drucks parallel.

Diese Beobachtung widerspricht den experimentellen Befunden Todorowski's, welcher bei elektrischer Reizung der Hirnrinde von Hunden und Katzen im Anfangsstadium Zunahme des Blutzufusses zum Gehirn und erst im comatösen Stadium allmähliches Verschwinden der Congestion fand. Aus diesen Untersuchungen kann man also über den Zustand der Hirngefässe bei Epilepsie nichts Sicheres schliessen: man kann jedoch sagen, dass die epileptischen Krämpfe mit sehr verschiedenen Zuständen des Kreislaufs im Gehirn verbunden sein können, und dass vielleicht während des Anfalls ein fortwährendes Schwanken des endocraniellen Drucks stattfindet. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass ein anämischer Zustand die epileptischen Convulsionen verursachen könne, und folglich wird durch diese Beobachtungen die vasomotorische Theorie nicht widerlegt, welche oben angerufen wurde, um die Herzepilepsie zu erklären. Ich unterscheide im Interesse der folgenden Erörterungen drei Zustände:

- A. Vollständige Ischämie (Unterbindung der vier Hirnarterien).
- B. Passive Congestion (Unterbindung oder Verschliessung der Jugularvenen).
- C. Partielle Ischämie.
 - 1. Compression oder Verschluss der Carotiden.
 - 2. Embolie oder Thrombose der intracerebralen Arterien.

A. Vollständige Ischämie.

Aus den Untersuchungen von Kussmaul und Tenner folgt, dass Verhinderung des Zuflusses von arteriellem Blut zum Gehirn, auch nach Entfernung der Hemisphären und Basalganglien, allgemeine Convulsionen hervorruft, und dass der Sitz dieser anämischen Convulsionen im Hirnstamm zu suchen ist. Marshall Hall, Schröder van der Kolk und andere meinen, in solchen Fällen handle es sich um Reizung der Reflex-Centren im Pons und in der Medulla oblongata. Die Anämie des Grosshirns rufe Verlust des Bewusstseins hervor, während Anämie des Mittelhirns Convulsionen erzeuge. Aber Binswanger bemerkt mit Recht, diesen Autoren sei es nicht gelungen, zu beweisen, dass der Pons oder die Medulla oblongata die einzige

centrale Stelle zur Erzeugung dieser anämischen Convulsionen seien, und in der That haben Freusberg, Luchsinger und Schroff nachgewiesen, dass nach Durchschneidung der Medulla oblongata auch das Rückenmark Sitz von Convulsionen werden kann, wenn das Tier blutlos gemacht oder erstickt wird. Ausserdem ist es ihnen nicht gelungen, zu beweisen, dass die Reizung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata Anämie des Gehirns und Verlust des Bewusstseins hervorruft. Auch der Ansicht Nothnagel's, nach dem der centrale Sitz der allgemeinen Convulsionen im Pons liegen soll, widersprechen die Untersuchungen Binswanger's, welcher eine bestimmte Stelle des Pons reizte, und zwar vorübergehende Krämpfe des Facialis und tonische Convulsionen aller willkürlichen Muskeln, aber keine clonischen Krämpfe hervorbrachte. Im allgemeinen folgt aus seinen Untersuchungen, dass man durch Reizung einiger Gegenden des Hirnstammes tonische Contractionen der Körpermuskeln oder Laufbewegungen mit oder ohne Locomotion erhalten kann, während sich Anfälle, die in allen ihren Teilen den epileptischen gleich sind, von keinem Teil des Hirnstammes aus hervorrufen lassen. Zur Erzeugung von allgemeinen Krämpfen, welche einen bestimmten Verlauf einhalten und sich auf alle Extremitäten erstrecken, ist die Teilnahme der Hirnrinde nötig.

Wenn wir nun die durch Blutleere oder durch Verschluss der vier Hirnarterien hervorgerufenen Convulsionen betrachten, finden wir, dass sie auf constante Weise verlaufen: zuerst erscheint ein kurz dauernder Tonus der Muskeln des Nackens und der Kinnladen, dann clonische Krämpfe, die in Beuge- und Streck-Contractionen der Glieder (Tret- und Strampelbewegungen ähnlich) bestehen, aber nicht den einfachen clonischen Contractionen einzelner Muskelgruppen gleichen. Dann folgen tetanische Convulsionen, welche aufhören, wenn das Tier stirbt oder wenn man die Ligaturen löst. Offenbar sind diese Convulsionen bei Verblutung oder bei Anämie nicht mit den epileptischen identisch, sondern erinnern an jene tonischen, unregelmässig verlaufenden Anfälle, welche, wie Ziehen, Monakow und Binswanger bewiesen haben, bei Reizung einiger infracorticalen Centren auftreten.

Diese Untersuchungen können also die allgemeinen epileptischen Convulsionen nicht erklären, die man bisweilen bei Herzkranken findet, und auf die wir oben die Aufmerksamkeit gelenkt haben; sie können jedoch dazu dienen, über einige den epileptischen ähnliche Zustände Licht zu verbreiten, die man bisweilen bei an Herzkrankheiten oder an Arteriosclerose leidenden Greisen antrifft, und für die unser Fall 9 ein Beispiel darbietet. Bei diesem begann der Anfall ohne Anfangsschrei und entwickelte sich ohne Salivation, ohne Zungenbiss und Einnässen; er bestand in Kaubewegungen und Anziehungen des Oberschenkels, die abwechselnd bald mit dem einen, bald mit dem anderen Beine ausgeführt wurden. Sie können auch einiges

Licht auf jene epileptiformen Anfälle werfen, welche bisweilen bei äusserster Verlangsamung des Pulses beobachtet wurden (Adams-Stokes'sche Krankheit). Cardarelli (33) bemerkt hierüber, dass bisweilen langsamer Puls und Epilepsie von derselben Ursache abhängen, ohne dass die eine von der anderen abhängig sei, dass andere Male die Epilepsie als solche die Verlangsamung des Pulses verursachen kann, aber dass in einigen Fällen die Epilepsie wirklich von einer Reizung des Vagus abhängt und einen symptomatischen Ausdruck derselben darstellt. Er führt hierfür einen Fall von Breventani an, bei dem sich bei der Autopsie keine Alterationen der Nervencentren fanden, in dem sich aber eine Reizung des Vagus ergab, hervorgebracht durch Druck der Halsdrüsen auf denselben. Cardarelli beleuchtet viele Fälle von Bradycardie in Verbindung mit epileptiformen Convulsionen und konnte auch nachweisen, dass man durch Compression des Vagus Anfälle von convulsivem Zittern hervorrufen kann, welche den epileptischen sehr ähnlich sein sollen, in Verbindung mit bedeutender Verlangsamung des Pulses. Ja einer der Kranken, bei dem er diese Compression ausführte, bemerkte eine epileptische Aura, die vom Epigastrium ausging und sich nach dem Kopfe hinzog; dann verlor er das Bewusstsein und fiel mit Convulsionen zu Boden.

Auch Morgagni, Portal, Thornton, Mivart (34), Gibbings (35), Bristowe (36) und Lunz (37) beobachteten bei atheromatösen Personen mit starker Bradycardie, dass bisweilen der Radialpuls verschwand, das Gesicht blass wurde, die Pupillen sich erweiterten, die Augen sich schlossen, die Sensibilität verschwand, und dann die Augenlider, die Finger und die Hände von clonischem Zittern ergriffen wurden. Nach einigen Secunden rötete sich das Gesicht wieder, der Puls kam wieder und das Zittern verschwand. Diesen Anfällen ging bisweilen eine besondere Aura vorher, welche im Gefühl einer warmen Welle in der Nackengegend bestand.

Cardarelli sagt, solche Anfälle hingen vielleicht von Hirnanämie ab, hervorgerufen durch starke Verlangsamung des Pulses, wahrscheinlich aber würden sie verursacht durch eine Reizung, die sich vom Vagus bis zur Medulla oblongata fortsetzt; es würde sich also um Reflex-Epilepsie handeln. Wie man aber auch diese Convulsionen erklären möge, so bleibt immer die Thatsache bestehen, dass sie infracorticaler Natur sind.

B. Passive Congestion.

Landois, Hermann und Escher haben nachgewiesen, dass bei Schliessung der Venen, die das Blut aus dem Gehirn abführen, ein ähnliches Bild entsteht wie bei Ligatur der vier Hirnarterien.

Dass auch beim Menschen, wenn ein schweres Hindernis für den Rückfluss des Bluts aus dem Gehirn vorhanden ist, Zu-

stände eintreten können, die an die epileptischen erinnern, wird durch folgenden Fall bewiesen, den wir in diesem Jahr in unserer Klinik beobachten konnten.

Fall 10. (Eigene Beobachtung) C. G., 34 Jahre alt, Bauer, aufgenommen 26. Mai 1899. Keine neuropathische Belastung. Im Alter von 12 Jahren litt er lange an Malaria. Mit 15 Jahren litt er 5–6 Monate lang an Fieber von nicht continuierlichem Typus, von dem er aber vollkommen genas. Mit 22 Jahren leistete er seinen Militärdienst, erkrankte an Geschwüren, auf die keine Erscheinungen folgten, die an Syphilis erinnerten. Vor fünf Jahren verheiratete er sich; in dieser Ehe trat kein Abort ein. Er ist kein Trinker. Im Anfang des Jahres 1897 fing er an, Müdigkeit, allgemeine Schwäche und Trägheit in den Gliedern zu fühlen. Bei lange dauernder Arbeit wurde er müde. Dann trat im März 1897 unversehens Verlust des Bewusstseins ein, so dass er zu Boden fiel, er kam aber bald wieder zu sich. Er kann nicht sagen, ob er Convulsionen hatte. Diese Erscheinung wiederholte sich in den letzten zwei Jahren sehr oft, etwa alle 2–3 Tage. Den Anfällen gehen eigentümliche Empfindungen voraus, die er nicht genau angeben kann, die aber niemals fehlen, ja er sagt, wenn er diese Erscheinungen bemerke und sich setze oder auf die Erde lege, bleibe der Anfall aus. Bisweilen verliert er das Bewusstsein nicht, sondern hat nur ein Gefühl von Uebelbefinden und allgemeiner Abgeschlagenheit, die, wie er sagt, nach einigen Hustenstößen aufhört. Seit 5–6 Monaten waren diese Erscheinungen nicht mehr aufgetreten, aber in den letzten Tagen quälten sie ihn wieder, besonders in den Nachmittagsstunden.

Zugleich mit diesen Vorkommnissen, also seit März 1897, fing er an, zu bemerken, dass sein Leib mehr und mehr anschwell. Bisweilen hatte er Durchfall und ein Mal waren die Fäces blutig.

Objectiver Befund. Haut blass, oberflächliches Venennetz sehr deutlich, besonders am Gesicht, am Hals und am Abdomen. Einige weiche Drüsenschwellungen in der Weiche und am Unterkiefer. Keine Exostosen. Leichte Oedeme am Präputium und an den Beinen. Der Kranke liegt auf dem Rücken, etwas nach links geneigt. Wenn man ihn sich auf die rechte Seite legen heisst, wird er stark cyanotisch, wird von Beklemmung ergriffen und sagt, er fühle, dass, wenn er in dieser Lage bleibe, die Anfälle wiederkommen würden, die sonst spontan auftreten. Aber die Erscheinung ist nicht constant.

Die Venen des Gesichts springen stark vor, die Temporalarterien sind ein wenig hart und pulsieren sehr deutlich, Pupillen ein wenig erweitert, die linke mehr als die rechte, Reactionen auf Licht und bei Accomodation erhalten, die Augäpfel weichen bei forcierter Convergence nach aussen ab, besonders der linke. Gesicht, besonders Lippen und Zahnfleisch etwas cyanotisch. Zunge ein wenig zitternd. Ohrläppchen angewachsen, Ohrmuschel ein wenig zusammengerollt.

Halsvenen stark geschwollen, besonders rechts. Pulsation der Carotiden gut sichtbar, auch die äusseren Jugularvenen zeigen Pulsation, welche rechterseits dem Pulsschlage ein wenig vorhergeht und bei Druck auf die Venen in dem peripherischen Stück verschwindet, während sie im centralen sichtbar bleibt. Diese letzteren Erscheinungen fehlen links, wo die Pulsation nur fortgepflanzt zu sein scheint. Die Pulsation der Jugularis wird deutlicher, wenn der Kranke steht, dann sieht man sie bis zum Winkel der Kinnlade reichen. Nichts abnormes in den Halsgefässen bei der Auscultation.

Thorax. Die oberflächlichen Venen sind ein wenig angeschwollen. An den Lungen ist nichts zu bemerken, bei tiefer Inspiration dehnen sie sich gut aus. Vereinzelt Rasseln an der Basis der Lungen und links unten etwas Reibegeräusch.

Herz. Herzstoss ungefähr einen halben Finger breit nach aussen von der Mamillarlinie im fünften Intercostalraum, schwer wahrnehmbar.

sowohl bei der Palpation, als bei der Inspection. Die relative Dämpfung reicht am Sternalrande bis zum zweiten Intercostalraume, in der Parasternallinie bis zum oberen Rande der dritten Rippe, in der Mamillarlinie bis zur vierten Rippe, rechts erreicht sie die Medianlinie. Die absolute Dämpfung liegt zwei Finger breit unter der relativen, der Lungenrand reicht bei tiefen Inspirationen über die Herzfläche herüber. Bei der Auscultation an der Spitze ist der erste Ton von einem leichten, blasenden Geräusche begleitet, der zweite ist normal. Ueber der Tricuspidalis hört man bisweilen systolisches Blasen. Die Töne sind im allgemeinen dumpf.

Das Abdomen ist sehr stark ausgedehnt, der Nabel vorstehend und aufgetrieben. Die oberflächlichen Venen sehr auffallend, besonders an den Seiten und vorzüglich rechts. Umfang des Bauchs 96 cm. Xiphopubische Linie 50 cm. Das Abdomen bei der Palpation nicht schmerzhaft. Es sind alle Zeichen eines bedeutenden Ascites vorhanden.

Leber. Nach der Paracentese erreicht der obere Rand der Leber in der Parasternallinie den oberen Rand der fünften Rippe, in der Mamillarlinie den unteren Rand derselben Rippe, in der vorderen Axillarlinie den sechsten Intercostalraum. Der untere Rand befindet sich in der Mittellinie fünf Finger breit unter dem Schwertfortsatze, in der Mamillarlinie drei Finger breit unter dem Rippenbogen. Ihre Höhe beträgt in der Parasternallinie 15 cm, in der Mamillarlinie 18 cm. Der Rand der Leber fühlt sich scharf und etwas hart an: es gelingt, ihn zwischen zwei Fingern zu fassen und zu biegen. Am unteren Rande sind zwei Einschnitte, zwischen denen ein runder Körper liegt, der die verhärtete Gallenblase zu sein scheint.

Die Milz ist ebenfalls vergrössert.

Der Kranke hat leichte Diarrhöe, die Fäces zeigen sonst nichts Bemerkenswerthes.

Während seines Aufenthalts in der Klinik wurde der Kranke, wenn er sich auf die rechte Seite legte, oft von Cyanose und Atemnot befallen, so dass er schnell die Rücken- oder linke Seitenlage wieder einnehmen musste.

Eines Nachts gegen 11 Uhr bemerkte man, dass der Kranke dumpfe Klagen aussties, und fand, dass er stark cyanotisch war, mit keuchender Atmung, nach rechts gekehrtem Gesicht, ganz bewusstlos, ohne convulsive Bewegungen. Bald darauf kam das Bewusstsein zurück, die Cyanose verschwand, und er schlief fest ein bis 2½ Uhr morgens, wo er sich wieder auf die rechte Seite gelegt hatte und die Erscheinung wieder eintrat, aber ohne dass er Dyspnöe zeigte. Am folgenden Morgen war der Kranke sehr entkräftet und benommen. Während des Anfalls fand kein Abgang von Urin oder Fäces statt, kein Zungenbiss.

Am 8. Juni hatte man ihm 16 Liter gelblicher Flüssigkeit entzogen, und bald darauf wurde er intensiv cyanotisch. Die Augen waren nach rechts gewendet, die Pupillen enorm weit und reagierten nicht mehr auf Licht; der Puls fadenförmig und verschwindend, das Bewusstsein getrübt. Nach stimulierenden Injectionen verschwand dieser Zustand allmählich, aber fast den ganzen Tag über blieb der Kranke sehr matt. Am Abend hörte man bei der Auscultation des Herzens sowohl an der Spitze als über der Tricuspidalis ein systolisch-diastolisches blasendes Geräusch, das bisweilen mit den Contractionen des Herzens nicht synchron schien.

Die Diurese nahm nach der Paracentese von 8,00 auf 32,00 zu; nach den epileptiformen Anfällen nahm sie immer merklich ab. Im Urin fand sich weder Eiweiss noch Zucker. Der Kranke war ohne Fieber, ausser am Tage der Paracentese, wo des Abends die Temperatur 38,2° erreichte.

Im Juni verliess der Kranke unsere Klinik und begab sich in seine Heimat, wo er nach wenigen Tagen während eines der epileptiformen Anfälle starb. Die Autopsie wurde nicht gestattet.

Ähnlich unserem Falle wurden auch zwei Kranke von Lemoine, wenn sie sich horizontal binlegten, cyanotisch und kurz darauf begann der Anfall. Beide litten an Stenose und Insufficienz der Mitralis, auch bei ihnen waren die Anfälle nicht vollständig; sie besserten sich bei Digitalisgebrauch.

Ähnliche Erscheinungen kann man auch bei herzkranken Greisen beobachten, ohne dass ein mechanisches Hindernis für den Abfluss des venösen Blutes vorhanden ist.

Fall 11 (Jabot). F. G., 81 Jahre alt, unbelastet, aber starker Alkoholiker, zeigt Zeichen von Herz-Insufficienz mit allgemeinem Hydrops, währenddessen er Anfälle hat, die für epileptisch gehalten werden. Der Kranke fühlt eine lange dauernde Aura, die vom Nabel nach dem Kopf aufsteigt, dann erblasst er, der Puls wird klein, sehr schnell, die Atmung beschleunigt sich und er fällt zu Boden. Das Gesicht ist nach rechts gewendet, der Mund halb geöffnet, die Augen ebenfalls nach rechts gewendet. Die Glieder zeigen weder Convulsionen noch Contracturen, die Pupillen sind erweitert und reagieren nicht auf Licht, der Verlust des Bewusstseins ist vollständig. Der Anfall dauert eine Minute. Dann wird plötzlich der Puls voller, die Gesichtsfarbe und die Pupillenreaction kehren zurück. Während einer halben Stunde zeigt der Kranke Trübung des Bewusstseins. Bei vielen Anfällen tritt Erbrechen ein.

Die nächtlichen Anfälle gaben sich dem Kranken nur durch Schwere des Kopfes beim Erwachen zu erkennen. Der Urin enthält niemals Eiweiss.

Die objective Untersuchung ergab: Herz hypertrophisch mit der Spitze im siebenten Zwischenrippenraum. Töne unrein, aber ohne Blasen, Arterien stark atheromatös, Puls frequent, unregelmässig, ungleich.

Eines Tages hatte er einen stärkeren Anfall: er fiel bewusstlos zu Boden und zeigte auch Convulsionen in den Armen und im Gesicht.

Bei dem Kranken G. wurden solche Anfälle nicht festgestellt, aber es ist wahrscheinlich, dass sie auch bei ihm vorgekommen sind.

Bei einem 60jährigen Greise endlich, den Bristowe beobachtet hat, hörte von Zeit zu Zeit nach schweren und langen Hustenanfällen die Respiration auf, das Gesicht wurde blass, cyanotisch, der Kopf fiel auf die Brust herab, der Kranke wurde empfindungslos, und während einiger Sekunden traten Convulsionen ein.

Aber wir haben es hier nicht mit typischen epileptischen Anfällen zu thun, sondern mit epileptiformen Krämpfen. Sie erinnern an die von Kelly, Ogston, Mackenzie und anderen bei Verlagerung der grossen Gefässe und an die von Bohn, Crocker, Kaulich und Pakanowski bei Stenose der Pulmonalarterie beobachteten Anfälle. Bei den letzteren gingen dem Anfall bisweilen Wadenkrämpfe, krampfhaftes Gähnen und Schmerzen in der Herzgegend voraus, und darauf folgten Verlust des Bewusstseins oder bisweilen lange dauerndes Jammern und Convulsionen.

Die Cyanose, welche diese epileptiformen Anfälle stets begleitet, die Verminderung der Diurese, die Art ihrer Entwicklung, u. s. w. lässt annehmen, dass sie durch Anhäufung von Kohlensäure im Blut verursacht werden.

C. Teilweise Ischämie durch Compression oder Verschlussung der Carotiden.

Kussmaul rief zweimal unter sechs Fällen durch Compression der Carotiden allgemeine Convulsionen hervor.

Concato (38) brachte bei einem 60—70 Jahre alten Epileptiker, einem Trinker mit Herzstörungen infolge von Arteriosklerose, durch Compression der Carotiden Verlust des Bewusstseins, Blässe des Gesichts, Zittern der Arme, Verlangsamung des Pulses und Schwitzen der Stirn hervor. Bei 10 anderen Arteriosklerotikern trat nur grosse Schwere des Kopfes, bisweilen mit epileptiformen Anfällen, ein. Bei jungen Leuten war die Compression erfolglos.

Griesinger behauptete, diese Compression bringe nur dann convulsive Anfälle hervor, wenn Thrombose der Basilaris oder Alterationen im Circulus arteriosus Willisii vorlägen, oder wenn man durch die Compression der Carotiden das Blut verhindere, ins Gehirn zu gelangen. Aber diese Bedingungen müssen nicht immer vorhanden sein: in einem Falle von Naunyn, in welchem bei Compression der Carotiden Krampfanfälle eintraten, zeigten sich bei der Section die Carotiden, die Basilaris und die Vertebrales durchgängig, nur die Aa. communicantes posteriores waren ein wenig verengt. Naunyn brachte durch Compression der Carotiden bei 30jährigen Personen, die weder an epileptischen Anfällen, noch an Störungen des Kreislaufs litten, noch Zeichen von Hirnkrankheiten aufwiesen, nur leichten Schwindel hervor. Bei zwei Individuen über 50 Jahre, Arteriosklerotikern, traten Verlust des Bewusstseins, Verlangsamung des Pulses und leichte allgemeine Convulsionen ein, und bei seinen drei Epileptikern reproducierte er das Bild der epileptischen Convulsionen. Er schloss daraus, dass solche Anfälle auftreten, wenn Störungen im Zufluss des Bluts zum Gehirn vorhanden sind, die durch allgemeine Ursachen, wie Klappenfehler, allgemeine Arteriosklerose, Abnahme der Kraft des Herzens, hervorgebracht worden. Der Anfall werde begünstigt durch Arteriosklerose der Artt. vertebrales, basilaris und communicantes posteriores; aber die Erscheinung beweise nicht mit Sicherheit, dass sie geschädigt seien.

Aber haben die Convulsionen wirklich denselben Ursprung, wie die durch Unterbindung der vier Hirnarterien hervorgerufenen? Ihr ausschliesslich clonischer Charakter und die Thatsache, dass sie auch eintreten, wenn die Basilaris und Vertebrales durchgängig sind, scheint ihren infracorticalen Ursprung auszuschliessen.

Auf den ersten Anblick kann es scheinen, als könnte man diesen letzteren Beweisgrund insofern abweisen, als, wenn die Basilaris durchgängig ist, das Blut auch bei Compression der Carotis in den anderen Hirnarterien in hinreichender Menge circulieren müsste, sodass man auf diese Weise auch zur Ausschliessung des corticalen Ursprungs dieser Convulsionen gelangen würde. Aber die anscheinende Unversehrtheit der grösseren Stämme zeigt nicht immer auch Unversehrtheit der Endzweige an. In Betreff der Arterien des Pons und der Medulla oblongata können wir sagen, dass ihre Alteration nicht

ohne Symptome verlaufen könnte, und da diese aus der Basilaris entspringen, so würde die Compression der Carotis keinen oder geringen Einfluss auf die Menge des Blutes ausüben, das zu ihnen gelangt. Aber ganz anders ist es mit den verschiedenen Hirnarterien; die Compression der Carotiden wird den Blutzufluss zu ihnen merklich vermindern, und wenn ihre kleinsten Zweige verengt sind, wird in den von ihnen versorgten Hirngebieten sehr starke Ischämie eintreten müssen. Alterationen der Zweige zweiter und dritter Ordnung der Hirngefässe, während der Hauptstamm scheinbar unversehrt ist, sind sehr häufig. Man braucht sich nur der miliaren Aneurysmen zu erinnern, die so oft die allgemeine Arteriosklerose begleiten, aber auch sehr oft erscheinen, ohne dass die grossen Stämme der verschiedenen Hirnarterien Veränderungen aufweisen.

Ist nun die Wirkung, die man in solchen Fällen durch Compression der Carotiden hervorbringen kann, analog derjenigen, die bei demselben Individuum mit alterierten kleinen Hirnarterien eintreten kann, wenn vorübergehend, aus irgend einer Ursache, die Triebkraft des Herzens abnimmt?

Binswanger, der sich durchaus als Gegner der Annahme einer Herzepilepsie zeigt, bemerkt hierüber, dass weder dauernder Verlust des Bewusstseins, noch Convulsionen zu den Aeusserungen der schweren Schwankungen der Füllung der Blutgefässe gehören, wie sie bei Herzkrankheiten vorkommen, und erinnert an den Symptomencomplex der gewöhnlichen Syncope, der Angina pectoris und der Krankheiten der Coronararterien, in deren Verlauf niemals epileptische Convulsionen auftreten. Im allgemeinen hat er Recht. Ja ich will hier daran erinnern, dass man in der Zeit, als man annahm, die Epilepsie hänge von vasomotorischen oder dyscrasischen Störungen ab, selbst übermässige Blutentziehungen anwandte, die bisweilen direct an der Jugularis und Temporalis ausgeführt wurden. Von dieser Behandlung sah man niemals günstige Wirkung, aber ebenso wenig schweren Schaden. In neuerer Zeit versuchte man zur Heilung der Epilepsie die Unterbindung und Compression der Carotiden, und Hasse berichtet über einen auf diese Weise geheilten Fall. Die Compression der Carotiden zu Anfang des Anfalls und während der Aura wurde ausgeführt von Richard, Parry, Corning, Alexander u. a.; selten mit günstiger Wirkung, aber niemals, wie es scheint, mit schädlicher. Durch Unterbindung der Vertebrales erhielt im Jahre 1882 Alexander unter 22 Fällen drei Heilungen, neun Besserungen, neun Misserfolge und einen Todesfall. Bernays unterband die Vertebralarterien bei drei Epileptikern, und die Anfälle blieben für einige Zeit aus (5 Monate im Maximum). Allerdings hatte Alexander später im Jahre 1889 keine weiteren Erfolge und erklärte die Operation für unnütz. Aber es ist gewiss, dass der Zustand der Kranken niemals durch sie verschlimmert wurde. Wir selbst haben bei zweien unserer epileptischen Kranken die Compression

der Carotiden versucht, aber es gelang uns nicht, einen epileptischen Anfall hervorzurufen. Wir beobachteten folgendes:

F. C. (s. Fall 7). Der letzte epileptische Anfall fand am 20. Juni statt. Am 27. Juli um 10 Uhr morgens wird die Compression der Carotiden ausgeführt, während der Kranke auf dem Bett ausgestreckt liegt, der Puls an der Temporalis verschwindet bald, der Kranke wird blass, dann stark cyanotisch, die Pupillen verengern sich ein wenig, und obgleich der Druck über eine Minute dauert, giebt der Kranke keine besonderen Empfindungen an. Nur einmal beobachtete man eine clonische Erschütterung im rechten Arme, es blieb aber zweifelhaft, ob sie willkürlich war. Der Druck wurde mehrmals wiederholt und immer erst abgestellt, wenn der Radialpuls intermitierend wurde und auszusetzen drohte. Sowohl während des Drucks, als unmittelbar nachher antwortete der Kranke auf Fragen sogleich und mit vollem Verständnis. Da das Fettpolster sehr stark entwickelt war, fühlte man die Chassaignac'schen Vorsprünge nicht deutlich, und die Compression der Carotiden, die sehr breit und rigid waren, war sehr schwer auszuführen, denn es bestand weit fortgeschrittene Arteriosklerose.

T. F. (s. Fall 9). Mageres Individuum, Carotiden nicht rigid. Man fühlt die Tuberkel von Chassaignac sehr deutlich. Am 27. Juli um 10½ Uhr morgens wird die Compression der Carotiden ausgeführt, die sehr leicht gelingt. Dabei erhält man Bässe des Gesichts, worauf sogleich Cyanose folgt. Sobald der Puls an der Temporalis verschwunden ist, giebt der Kranke Schwindelgefühl an. Der Druck wird mehrmals wiederholt, und immer über eine Minute lang, und erst nachgelassen, wenn der Radialpuls zu schwinden anfing. Sobald der Druck aufhörte, verschwand auch das Schwindelgefühl, und der Kranke beantwortete sogleich alle Fragen, die ihm gestellt wurden.

Es scheint also, dass eine mässige Hirnanämie nicht zur Erzeugung von epileptischen Krämpfen genügt und dass auch andere Factoren mitwirken müssen. Doch werden wir unten hierauf zurückkommen.

D. Partielle Ischämie durch Embolie oder Thrombose innerhalb des Gehirns.

Bei der langsam sich entwickelnden Thrombose jenes Zweigs der Arteria Fossae Sylvii, welcher die hintere Centralwindung und den Gyrus marginalis versorgt, findet sich im allgemeinen gekreuzte Hemiparese in Verbindung mit Störungen des Muskelsinns, aber wenn die Thrombose acut eintritt, können einseitige Convulsionen vorkommen in Verbindung mit tonischen Contractionen, conjugierter Deviation der Augen, mit oder ohne Störung des Bewusstseins. Die Convulsionen sind jedoch häufiger bei Embolie der Arteria Fossae Sylvii: Bei dieser findet gewöhnlich ein apoplektischer Insult mit Verlust des Bewusstseins statt, und in 30pCt der Fälle beginnt der Insult mit lebhaften Convulsionen, die bisweilen einseitig sind. Im letzteren Falle ist die Trübung des Bewusstseins nur leicht oder fehlt ganz, erreicht aber einen hohen Grad, wenn die Convulsionen sich auf den ganzen Körper erstrecken. Natürlich treten diese nicht ein, wenn die Arteria Fossae Sylvii in ihrem ersten Stück verschlossen ist, denn dann ist auch die Capsula interna betroffen, und die Rinden-Impulse können nicht zu den Gliedern der entgegengesetzten Körperhälfte gelangen. Es scheint, dass die pathologischen Reize, welche allgemeine oder auf gewisse Glieder

beschränkte Convulsionen hervorrufen, gewissermassen plötzlich wirken müssen, und dass die Krampfanfälle desto früher und stärker eintreten, je plötzlicher und vollständiger der Verschluss eines nicht sehr grossen Zweigs einer Arterie erfolgt. Mit anderen Worten, der plötzliche, vollständige Verschluss eines kleinen Zweigs ruft mehr Reizsymptome hervor, wie Schmerz, Krämpfe u. s. w., während der vollständige, plötzliche Verschluss des Hauptstamms der Arteria Sylviana vielmehr Coma und in der Folge Lähmung erzeugt.

Wenn man sich diese Thatsache vergegenwärtigt, wird man sehr leicht den Mechanismus der Convulsionen bei Compression der Carotiden begreifen können.

Wenn man die vier Hirnarterien unterbindet, trifft die Ernährungsstörung nicht bloss die Rinde, sondern auch die Projectionsfasern, die von dieser ausgehen, welche also, ähnlich dem Vorgange bei Verschluss des ersten Stücks der Arteria Fossae Sylvii, die Rindenerregung nicht mehr centrifugal zu leiten vermögen. Es könnten allerdings auch in diesem Falle Convulsionen auftreten, diese wären aber von infracorticalem Charakter; denn wenn z. B. wegen einer Embolie des oberen Teils der Arteria basilaris die Zweige des Pons verschlossen werden, erscheinen constant Contraktionen von infracorticalem Charakter, sowohl in den Armen, als in den Beinen, im Gesicht und an der Zunge.

Wenn man die beiden Carotiden comprimiert oder unterbindet, wenn die Arterien gesund sind und das Herz kräftig ist, wird nur Schwindel auftreten, aber keine schweren Zufälle, wie man dies beobachtet hat, wenn diese Operation bei der Behandlung von Epilepsie angewendet wurde. Aber wenn die Kraft des Herzens sehr gering ist und die Arterien gesund sind, können schwere Erscheinungen von Hirnanämie auftreten, denn das Blut wird mit geringer Kraft durch den Circulus Willisii getrieben und kann nicht mit hinreichender Kraft in die vorderen und mittleren Hirnarterien eindringen, doch werden keine clonischen Krämpfe vorkommen. Dieselbe Erscheinung, ja noch in höherem Grade, wird bei Arteriosklerose der Arterien an der Basis des Gehirns auftreten.

Aber es kann vorkommen, dass die Arteriosklerose nicht die grossen Aeste der Hirnarterien betrifft, sondern nur die kleineren, die zur motorischen Region oder in deren Umgebung ziehen. Wenn dann die Compression der Carotiden bei schwachem Herzen ausgeführt wird, können sich ähnliche Erscheinungen zeigen, wie bei Embolie dieser Zweige, und da die Compression auf beiden Seiten stattfindet, können die Convulsionen allgemein und von corticalem Charakter sein. So ist in den Fällen von Naunyn immer von clonischen Convulsionen die Rede. Aber sollte ein Herzfehler einen solchen Grad von Anämie verursachen können, dass er solche Convulsionen hervorbrächte? Welchen Einfluss die Thätigkeit des Herzens ausüben kann, wenn eine Läsion der Hirngefässe besteht, wird dadurch bewiesen, dass bei Verengerung

der Basilaris, wenn das Herz schwach ist, dieselben Symptome auftreten, die man bei Embolie dieser Arterie beobachtet, mit Einschluss epileptiformer Convulsionen. So können sich auch gekreuzte Lähmungen einstellen, wenn einer der motorischen Aeste der Art F. Sylv. wenig wegsam ist und das Herz schwach wird, zumal bei stark anämischen Individuen.

Ich erinnere hier daran, dass Cohn, als er einem 25-jährigen Mädchen, das durch schwere Hämorrhagie aus der Zunge anämisch geworden war, die rechte Carotis unterbunden hatte, plötzlichen Verlust des Bewusstseins, Ptosis des rechten und später auch des linken Augenlides und vollständige linksseitige Hemiplegie beobachtete. Sobald er die Ligatur wegnahm, erwachte die Kranke wie aus einem Traum und die Erscheinungen verschwanden schnell. Dass bei Herzkranken und arteriosklerotischen Individuen die Thrombose einer der Carotiden Hemiplegie hervorbringen kann, ist allgemein bekannt.

Es scheint also, dass auch eine schwere Störung des Herzens unter besonderen Umständen ähnliche Erscheinungen verursachen kann wie die Verschliessung der Hirngefässe. Dass nun in vielen Fällen von seniler Herzepilepsie die günstigsten Bedingungen zur Entstehung schwerer Hirnanämie vorhanden sind, beweist die Thatsache, dass z. B. in dem dritten Falle von Naunyn ausser der Arteriosklerose auch Insufficienz der Aortenklappen nebst Insufficienz und Stenose der Mitralis vorhanden war, und in zwei Fällen von Lewis Allen, in einem von Kowalewsky, in einem von Portal und in mehreren der unsrigen Zeichen von Herzschwäche oder Alterationen des Herzens bestanden, so dass schon dadurch die Masse des in den Hirnarterien kreisenden Blutes bedeutend verringert werden musste.

Wir haben gesagt, dass zur Hervorbringung epileptischer Convulsionen durch einen Herzfehler einige besondere Bedingungen vorhanden sein müssen, und von diesen haben wir die arteriosklerotischen Alterationen der motorischen Aeste der A. F. Sylvii schon besprochen. Jetzt müssen wir einen anderen Factor betrachten, nämlich die Wirkung des Halssympathicus.

Kussmaul hat nämlich durch Verschluss der beiden Art. subclaviae und einer Carotis und Reizung des Halssympathicus auf der Seite, wo die Carotis durchgängig war, allgemeine Convulsionen hervorgerufen. Hasse bemerkt, dass in den Fällen, in denen man durch Unterbindung oder Compression der Carotiden Heilung einer Epilepsie erzielte, vielleicht auch eine lähmende Einwirkung auf den Halssympathicus mitgewirkt habe, und auch Alexander (40) spricht von der grossen Wichtigkeit der vasomotorischen Einflüsse, die bei der Genese des epileptischen Anfalls durch den Halssympathicus auf die Hirngefässe ausgeübt werden. Durch Exstirpation zweier von den oberen Cervicalganglien erhielt er sechs Heilungen unter 24 Operierten. Jounesco (41) exstirpierte bei 45 Epileptikern den Sympathicus cervicalis auf einer oder auf beiden Seiten oder die beiden

oberen Cervicalganglien auf einer oder auf beiden Seiten. 55 pCt. seiner Operierten genasen (d. h. waren nach sechs Monaten bezw. zwei Jahren noch ohne Anfälle), 28 pCt. wurden gebessert, 15 pCt. hatten keinen Vorteil von der Operation und sechs starben nach mehr oder weniger langer Zeit entweder während eines epileptischen Anfalls oder an einer sonstigen Krankheit.

Ich erinnere daran, dass bei einigen unserer Kranken (Fall 3, 7 und 9) vorübergehende oder dauernde Ungleichheit der Pupillen vorlag, ein bei Reizung des Halssympathicus sehr häufiges Symptom. Könnte man daher nicht annehmen, dass z. B. der Druck auf die Carotiden in den Fällen Naunyn's den Anfall hervorgerufen habe, weil der Halssympathicus comprimiert wurde? Oder hätte es sich nicht auch um epileptogene Zonen handeln können, die an der Seitenfläche des Halses lagen? Nachdem Brown-Sequard diese epileptogenen Zonen bei Meerschweinchen nachgewiesen hatte, suchte man auch beim Menschen nach Punkten, wo man durch Druck auf die Haut oder durch galvanische Reize epileptische Anfälle hervorrufen könnte. Dieulafoy berichtet über eine Beobachtung bei einem Maurer, der infolge schwerer Contusion der Hüfte starke Schmerzen am linken Schenkel hatte, und bei dem durch Kneifen der Haut an der linken Seite des Halses oder des Gesichts convulsive Bewegungen hervorgerufen wurden, die sich auf die ganze linke Hälfte des Körpers erstreckten. In einem Falle von Gowers entwickelte sich infolge eines Falls eine epileptogene Hautzone am unteren Rande des Platysmas. Diese epileptogenen Zonen können, wie es scheint, auch ohne Trauma und ohne Alterationen in den peripherischen Nerven vorkommen. So fand sich in einem Falle von Rinke die epileptogene Zone in dem Winkel zwischen dem M. levator scapulae und dem Sternocleidomastoideus. Wenn man auf diese Stelle ein Senfpflaster auflegte, trat der Anfall ein.

In dem Falle von Olge bestand eine epileptogene Zone am linken Arm und an der linken Schulter bei einem jungen Manne von 21 Jahren, der seit 15 Jahren an Epilepsie litt, welche sich seit einem Jahre infolge eines Schlags auf den Kopf verschlimmert hatte. In dem Falle von Bochefontaine, bei dem seit mehreren Jahren epileptische Demenz und epileptische Anfälle bestanden, rief man einen unvollständigen epileptischen Anfall hervor, wenn man ihn mit einer Feder an der linken Ohrmuschel oder an der Haut der linken Halsseite kitzelte.

Wie man sieht, wurden epileptogene Zonen am Halse mehrfach nachgewiesen; da jedoch Naunyn durch faradische Reizung des Vagus nie Convulsionen erzeugte, und da andererseits in unseren Fällen Ungleichheit der Pupillen häufig erwähnt wird, so könnte man auch annehmen, dass der Sympathicus verletzt sei und seine Compression das Auftreten des Anfalls hervorrief.

Das Studium der vasomotorischen Einflüsse bei der Epilepsie ist nicht so weit fortgeschritten, dass man die Frage beantworten könnte, ob bei Compression der Carotiden die Convulsionen direct durch Erschwerung des Blutzufusses zum Gehirn oder durch Einfluss des Sympathicus verursacht werden. Auf jeden Fall ist wahrscheinlich, dass auch seine Wirkung sich darauf beschränkt, im Zustand der Reizung die Füllung der Gefässe der Carotis zu verringern, und so bliebe die Genese der Convulsionen immer dieselbe.

Hier handelt es sich nicht darum, zu untersuchen, ob bei der Herzepilepsie die Convulsionen einer Reflexreizung der im Gehirn vorhandenen vasomotorischen Centren zuzuschreiben ist. Was das medulläre Centrum betrifft, so kann man ihm, da die Ursprungsstelle der epileptischen Entladung bei der echten Epilepsie vorzüglich in der Hirnrinde liegt, keine grosse Wichtigkeit beilegen. Die andere Frage, ob andere vasomotorische Centren Einfluss ausüben können, die höher, z. B. auch in der Hirnrinde selbst liegen, lässt sich gegenwärtig nicht beantworten, weil man über ihre Ausdehnung und ihre Wirkungsweise wenig weiss. Es ist wahr, dass Eulenburg und Landois in der Rinde vasomotorische Centren gefunden haben, aber diese üben, wie auch aus der klinischen Beobachtung hervorgeht, nur beschränkten Einfluss auf einige periphere Gefässterritorien der entgegengesetzten Seite aus; dass aber von dieser Seite eine allgemeine Verengerung der Hirngefässe ausgehen könnte, so dass Verlust des Bewusstseins einträte, ist weder experimentell noch klinisch nachgewiesen.

Wir nehmen daher an, dass bei Herzkrankheiten, besonders wenn sie mit Arteriosklerose verbunden sind, Krankheitszustände vorkommen können, deren epileptische Natur zweifelhaft ist, dass aber durch sie auch Anfälle echter Epilepsie hervorgebracht werden können. Wenn der Stamm der Basilaris verschlossen oder stark verengt ist, so können, wenn die Herzkraft abnimmt, Convulsionen auftreten, welche an die bei Tieren durch Unterbindung der vier Hirnarterien hervorgebrachten erinnern. Wenn der Abfluss des venösen Blutes verhindert wird, können Zustände erscheinen, die an die rudimentären epileptiformen Anfälle unserer Fälle 10 und 11 erinnern.

Wenn die Arteriosklerose die secundären Zweige der A. fossae Sylvii ergreift, aber nicht das erste Stück, so werden Convulsionen von corticalem Charakter entstehen, wie in Naunyn's Fällen.

Wenn dann, ausser diesen Läsionen der A. f. Sylv., die Arteriosklerose sich auch auf die arteriellen Zweige des Mittelhirns erstreckt, aber ohne sie zu verschliessen, kann sowohl der clonische, corticale Bestandteil der Convulsionen erscheinen, wie der tonische, infracorticale, wie man in einigen unserer Fälle, wie in denen von Kowalewsky und anderen, beobachtet.

Da es sich um Greise handelt, muss man natürlich immer bedenken, dass bei ihnen die Läsionen des Herzens und der Gefäße sehr häufig sind, und dass folglich ihr Vorhandensein nicht zu der Annahme berechtigt, sie seien immer die Ursache der Epilepsie. Und in der That unterscheiden sich in einer gewissen Zahl der Fälle von seniler Epilepsie die pathologisch-anatomischen Befunde nicht von denen der jugendlichen Epilepsie; daher muss man annehmen, dass hier auch die Pathogenese dieselbe ist.

Nachdem wir nun die verschiedenen Formen der senilen Epilepsie festgestellt haben, wollen wir von einigen Symptomen handeln, die allen Fällen gemeinschaftlich sind. Dann werden wir von der Prognose und von der Behandlung sprechen.

Bisweilen geht der Epilepsie Jahre lang Schwindel vorher (Fälle von Blondeau (42), von Kowalewsky und Naunyn), oder geistige Störungen (Fälle von Kowalewsky, Lewis Allen, und unser Fall 4) bestehend besonders in Gedächtnisschwäche. Die Aura fehlt sehr oft. Sie wurde als sensorielle Aura angegeben in unseren Fällen 1, 4, 8, und denen von Jabot, Blondeau und Work-Dodd (43), und als umschriebene clonische Aura in unseren Fällen 5 und 7.

Der initiale Schrei, Zungenbisse, Einnässen etc. findet sich ähnlich wie bei der genuinen Epilepsie.

Die Häufigkeit der Anfälle wechselt sehr, bisweilen treten sie mehrmals an demselben Tage auf, bald erscheinen sie bei Tag, bald bei Nacht.

Besonders bemerkenswert ist die Veränderung des geistigen Zustandes. Wir haben schon gesehen, dass sie den epileptischen Convulsionen vorausgehen kann; ich füge jetzt hinzu, dass sie immer sehr frühzeitig eintritt. Rozier fand unter 33 Fällen seniler Epilepsie 14 mal Schwächung der Intelligenz und des Gedächtnisses, und in vielen von diesen Fällen war die Demenz vollständig.

Auch in meinen Fällen fanden sich fast stets schwere psychische Störungen. Im ersten fanden sich schwere Gedächtnis- und Urteilsschwäche, geringe Aufmerksamkeit, leichte Wahnvorstellungen; vor und unmittelbar nach den Krampfanfällen verfiel die Kranke in starke psychomotorische Agitation, schrie, führte unverständliche Selbstgespräche und nahm eine feindliche Haltung gegen die Umgebung an. Im Falle 2 folgte auf die Anfälle ein mehrtägiger Zustand von Verwirrtheit, aber auch in der Zeit zwischen den Anfällen war die Perception nur summarisch und das Gedächtnis geschädigt. Im Falle 3 bestand schwere Apathie und Verwirrtheit: der Kranke wusste nicht, wo er sich befand, noch dass er krank war; in einigen Tagen nahm er eine aggressive Haltung an. Im Falle 4 Gefühl von Verwirrtheit im Kopfe, starke Vergesslichkeit, besonders für jüngst vergangene Vorgänge; schwache Aufmerksamkeit. Im Falle 5 schwerer und fortschreitender Intelligenzdefect. Einfache Fragen

wurden langsam verstanden, die Erinnerung war unsicher und unklar; es bestand grosse Apathie. Im Falle 6 grobe Störungen auf dem ganzen Gebiet des Gedächtnisses. Im Falle 7 lebhaftes Aufmerksamkeits-, Verlangsamung der Perception, desgleichen der Associations- und Apperceptionsvorgänge. Im Falle 9 Hemmung der Perceptionen und Apperceptionen und schwere Störungen des Gedächtnisses und eine leichte Apathie. Nur in Fall 8, der das jüngste der angeführten Individuen betrifft, fehlten psychische Symptome; wir wundern uns daher, dass Kowalewsky behaupten kann, die geistigen Störungen seien bei der senilen Epilepsie seltener als bei Kindern und Erwachsenen. Wir behaupten dagegen, dass sie in der senilen Epilepsie fast constant sind und frühzeitig auftreten. In der That bestand die Krankheit im Fall 8 seit drei Jahren, im Fall 4 und 5 seit einem Jahre und im Fall 6 seit vier Monaten. Man erinnere sich jedoch, dass diese Zustände nur zum Teil von der Epilepsie selbst, zum Teil auch durch die arteriosklerotischen Rindenveränderungen bedingt werden.

Bei der senilen Epilepsie beobachtet man auch ziemlich häufig Paresen, z. B. Paresen des Facialis (unsere Fälle 7 und 9 und einer von Kowalewsky) und Hemiparesen, wie in einem der Fälle von Naunyn und in unserem Fall 1. Bisweilen bemerkt man eine gewisse Steifheit der Glieder und einen Unterschied in der Stärke der Sehnenreflexe beider Seiten. Auch wurden Störungen in der Entwicklung des Körpers wahrgenommen, meistens bestehend in Asymmetrie der beiden Hälften des Schädels, Missbildungen des äusseren Ohrs und der Zähne, des Gaumens, der Genitalien, und besonders Asymmetrie in den Facialis-Innervationen, Strabismus und Nystagmus, kurz Entartungssymptome, die jedoch der senilen Epilepsie nicht speciell eigentümlich sind.

Die senile Epilepsie kann die Form des grand mal, des petit mal und der epileptischen Aequivalente annehmen, aber hierauf werde ich hier nicht eingehen.

Was die Prognose betrifft, so ist sie ungefähr dieselbe wie bei der gewöhnlichen Epilepsie. In den drei Fällen, in denen wir die Autopsie ausgeführt haben, bestand die Krankheit seit 8—12—15 Jahren und das Alter der Kranken betrug 68—75 Jahre. Der Tod erfolgte in unserem Fall 1 an Hirnblutung, in Fall 2 an Pneumonie, in Fall 3 an Herzschwäche; in dem Falle Rozier's mit 85 Jahren an Pneumonie nach 11jähriger Dauer, in dem von Naunyn mit 63 Jahren an Bronchopneumonie nach nur einjähriger Dauer; in einem der Fälle von Sympton mit 87 Jahren an Periostitis, sieben Jahre nach dem Anfang der Krankheit; bei einem anderen seiner Kranken mit 74 Jahren nach einem epileptischen Anfall, bei dem 81jährigen Kranken Blondeau's während eines epileptischen Anfalles (die Krankheit hatte acht Jahre gedauert). Der Kranke Herpin's starb,

75 Jahre alt, an Pneumonie nach 12 jähriger Dauer der Krankheit.

Wie man sieht, trat der Tod nur sehr selten an der Hauptkrankheit ein, vielmehr gewöhnlich an intercurrenten Krankheiten.

Die Behandlung wird dieselbe sein müssen, wie die bei Epilepsie im allgemeinen gebräuchliche; indessen eine besondere Erwähnung verdienen jene Fälle, in denen eine Herzkrankheit vorhanden ist, um so mehr, als viele auch in diesen die wohlthätige Wirkung der Verbindung des Opiums mit den Bromsalzen rühmen. Nun ist zu bemerken, dass bei der Darreichung des Opiums, auch an nicht herzkranken Epileptiker, Verlangsamung des Pulses und Arythmie eintreten kann, und während der Brombehandlung Störungen der Atmung und des Kreislaufs, die das Leben bedrohen können, nicht selten sind. Die Atmung kann nämlich langsam und oberflächlich werden, die Expectoratation leiden, die Herzthätigkeit beschleunigt, schwach und unregelmässig werden. Diese Störungen können bei einem herzkranken oder schwachen, kachektischen Individuum leicht einen drohenden Charakter annehmen, und da wir andererseits sehen, dass, z. B. in den Fällen von Naunyn, die Krankheit sich unter der Wirkung der Bromsalze verschlimmerte und sich dagegen beim Gebrauch der Digitalis besserte, so halten wir es für besser, bei Herzkranken die Brombehandlung durch letztere zu ersetzen, welcher übrigens viele Autoren, z. B. Bechterew (44), antiepileptische Wirkung zuschreiben. Nur wenn die Kräfte des Herzens sich gehoben haben, kann man, wie es Gowers thut, Digitalis, Adonis u. s. w. mit den Bromsalzen verbinden.

Man muss ferner die Diät sorgfältig regeln, und wenn ein directes Causalverhältnis zwischen einer vorhergegangenen syphilitischen Infection und der Epilepsie bestehen sollte, eine energische Jod- oder Quecksilberbehandlung einleiten.

In allen Fällen ferner, in denen eine Beziehung zwischen der Epilepsie und peripherischen Läsionen vorhanden ist, muss man die peripherische Reizquelle entfernen. Bei der senilen Herz-Epilepsie wäre vielleicht die Exstirpation des Hals-Sympathicus zu versuchen.

Schlussfolgerungen.

Eine scharfe ätiologische, pathogenetische, klinische oder pathologisch-anatomische Unterscheidung zwischen der Epilepsie, die nach dem 50. Jahre auftritt, und derjenigen, die nach dem 60. beginnt, ist nicht möglich. Dagegen kann man im allgemeinen die senile Epilepsie von derjenigen unterscheiden, die im jugendlichen Alter vorkommt.

Die senile Epilepsie ist, wenigstens in Rom, weniger selten, als man gewöhnlich annimmt. Die erbliche Belastung hat einen grossen Anteil an der Entwicklung dieser Epilepsie.

Die Gelegenheitsursachen sind dieselben, wie bei der gewöhnlichen Epilepsie, Infectionen, Gemütseregungen, Schreck, Alkoholismus, Syphilis, Trauma, geschlechtliche Ausschweifungen, Sonnenstich, Herzkrankheiten u. s. w. Die grösste Wichtigkeit ist jedoch dem Alkoholismus und den Herzkrankheiten zuzuschreiben.

Bei der senilen Epilepsie muss man mehrere Formen unterscheiden:

1. Eine renale, deren Vorkommen jedoch noch nicht sicher nachgewiesen ist.
2. Eine durch organische Hirnkrankheit verursachte, die jedoch im allgemeinen zu der echten Epilepsie nicht gehört.
3. Eine secundär syphilitische oder parasymphilitische. (Die tertiäre, gummöse oder postsymphilitische Form mit den Charakteren der echten Epilepsie ist im Senium noch nicht beobachtet worden.)
4. Eine im allgemeinen symptomatische Form, die aber bisweilen die echte Epilepsie vortäuschen kann, herrührend von multiplen Hirnerweichungen, vorzüglich in der inneren Kapsel oder in den Stammganglien.
5. Eine rudimentäre Form, welche mit apoplektiformen Anfällen einhergeht, wahrscheinlich hervorgebracht durch Arteriosklerose des Gehirns.
6. Eine ebenfalls rudimentäre (procursive) Form, welche vielleicht durch Circulationsstörungen (in Folge von Arteriosklerose) der vorderen Vierhügel oder der Basalganglien veranlasst wird.
7. Eine cardio-vasale mit Convulsionen von verschiedenem Charakter

In der That muss man bei Herzkranken ausser den epileptischen Convulsionen, deren Ursachen von dem Herz- und Gefässleiden unabhängig sein können, unterscheiden:

- a) Gewöhnlich tonische oder mit Beuge- und Streckbewegungen der Glieder verbundene Convulsionen, ähnlich denen, die nach Unterbindung der vier Hirnarterien auftreten. Sie können auftreten, wenn der Stamm der Basilaris verschlossen ist und die Kraft des Herzens abnimmt.
- b) Epileptiforme Anfälle, gewöhnlich ohne Convulsionen, bei passiver Hirncongestion.
- c) Anfälle von clonischen Convulsionen bei Compression der Carotiden, aber auch spontan bei Herzleiden mit Herzschwäche und Arteriosklerose der secundären Zweige der Art. fossae Sylvii.
- d) Anfälle von typischer Epilepsie, wenn die Arteriosklerose sowohl die secundären Zweige der Art. fossae Sylvii, als die zum Mittelhirn gehenden Arterien trifft. Wir können noch nicht feststellen, welche Rolle bei der Genese dieser cardialen Epilepsie der Halssympaticus und die corticalen vasomotorischen Centren spielen.

8. Eine idiopathische, senile Epilepsie, welche sich weder anatomisch noch pathogenetisch von der gewöhnlichen, echten Epilepsie unterscheidet.

Eine fast constante Erscheinung bei der senilen Epilepsie ist die Alteration des Geisteszustandes; häufig finden sich auch Paresen in verschiedenen Gegenden des Körpers sowie Herzstörungen. Die anderen, den Anfall begleitenden Symptome sind dieselben, die man gewöhnlich bei Epilepsie beobachtet.

Die senile Epilepsie kann in der Gestalt von vollständigen typischen und atypischen, rudimentären, unvollständigen und abortiven Anfällen auftreten.

Die Prognose ist nicht schlecht quoad vitam, aber schlecht in Bezug auf den Geisteszustand der Kranken.

Die Behandlung muss diätetisch-medicamentös sein, wie in anderen Fällen von Epilepsie. Aber bei Herz-Epilepsie gebe man vorzugsweise entweder Digitalis allein oder in Verbindung mit Bromsalzen, je nach dem Zustand der Kraft des Herzens. Ausserdem bemühe man sich immer, die Arteriosklerose und ihre Folgen zu bekämpfen oder wenigstens aufzuhalten.

Herrn Prof. Mingazzini sage ich für die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank

Rom, 1. November 1899.

Litteratur.

1. Binswanger, Die Epilepsie. Nothnagel's specielle Path. u. Therapie, Vol. XII. Wien 1899.
2. Féré, Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890.
3. Poilroux, Nouvelles recherches sur les maladies chroniques. Paris 1823.
4. Herpin, Congestions cérébrales et épilepsie. Gazette des hôp., 1861.
5. Séglas, Note sur un cas d'épilepsie tardive. Revue de médecine, 1885.
6. Mendel, Die Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr., 1893.
7. Jabot, Sur l'épilepsie. Thèse de Nancy, 1890.
8. Simpson, Remarks on senile epilepsy. British med Journ., 1894 und An octuagenary epileptic. Journ. of nervous and mental diseases, 1896.
9. Kowalewsky, Epilepsia senilis. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1897, und Arch. de psych. russe, 1897.
10. Rozier, L'épilepsie sénile. Thèse de Paris, 1898.
11. Naunyn, Ueber senile Epilepsie und das Griesinger'sche Symptom. Zeitschr. f. klin. Med., 1895.
12. Lewis Allen, Senile epilepsy. Medical News, 1898.
13. Lynch, Some remarks on metastasis to the brain etc. Dublin quart. Journ. of med. scienc., 1856.
14. Maissonneuve, Recherches et observations sur l'épilepsie. Paris 1885.
15. Lüth, Die Spätepilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1899, S. 512.
16. Fürstner, Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle. Arch. f. Psych., 1896 u. Neurol. Centralbl., 1896.
17. Devay, D'une forme de congestion épileptiforme particulière à certains vieillards. Gazette des hôp., 1861.
18. Rossi, Contributo allo studio dell'epilessia tardiva. Riforma medica, 1895, Bd. I.
19. Voisin, L'épilepsie. Paris 1897.
20. Krainsky, Zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1897 u. Neurol. Centralbl., 1897.
21. Mingazzini, Fenomeni circuncorsivi e rotatori dell'epilessia. Riv. sperim. di freniatria, Vol. XX.

22. Lemoine. De l'épilepsie d'origine cardiaque. *Revue de méd.*, 1887.
23. Crocq. De l'épilepsie des vieillards etc. *Presse médical belge*, 1880.
24. Rosin, Ueber Epilepsie in Gefolge von Krankh. des Herzens. *Wiener med. Presse*, 1893.
25. Mendel, Ueber Epilepsie in Gefolge von Krankh. des Herzens. *Versammlung deutscher Naturforscher*, 1893.
26. Leyden, *Ibidem*.
27. Klemperer. *Ibidem*.
28. Matoni, Epilessia cardiaca. *Napoli 1895 e Riforma medica*, 1887.
29. Mahnert, Zur Kenntniss der Herzepilepsie. *Wiener med. Woch.*, 1897.
30. Beer, Ueber Herzepilepsie. *Klinisch-therap. Wochenschr.*, 1898.
31. Voisin et Petit. De l'intoxication dans l'épilepsie. *Arch. de neurol.*, 1895.
32. Bechterew, Unters. über die Genese der epilept. Anfälle. *Neurol. Centralbl.*, 1895 u. 1897.
33. Cardarelli, Le malattie nervose e funzionali del cuore. *Napoli 1882*.
34. Mivart, Case of epileptiform seizures, with unusual slow pulse. *Lancet* 1885.
35. Gibbings, On slow pulse with epileptiform seizures. *Lancet* 1885.
36. Bristowe. The influence of extreme slowness of pulse in the causation of epileptiform convulsions. *Lancet* 1885 u. 1894.
37. Lunz, Zur Frage von der Bradycardie, die mit epileptif. Anfällen combinirt ist. *Neurol. Centralbl.*, 1893.
38. Concato, Rallentamento del polso per compressione delle carotidi etc. *Rivista clinica*, 1872.
39. Bernays, Verhandl. d. XVII. Congr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1888.
40. Alexander, Treatment of epilepsy, 1889.
41. Jonnesco, Résection totale et bilatérale du sympathique cervical dans le traitement de l'épilepsie. *Arch. d. scienc. med.*, 1898, Vol. II und *Centralbl. f. Chir.*, 1899.
42. Blondeau, Etude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et epileptif. *Thèse de Paris*, 1879.
43. Work Dodd, One hundred cases of epilepsy. *Brain* 1893.
44. Bechterew, Ueber die Bedeutung der Cardiaci bei Behandlung der Epilepsie. *Neurol. Centralbl.*, 1894 e 1898.

(Aus dem Laboratorium der Landesirrenanstalt Wien.)

Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Sehhügels.

Von

Dr. MORIZ PROBST,

Vorstand d. s. Laboratoriums.

(Hierzu Tafel V und VI.)

Während ich in meinen früheren Arbeiten¹⁾ über den Sehhügel hauptsächlich die Physiologie und Anatomie caudaler Sehhügelverletzungen schilderte, will ich im folgenden die physio-

¹⁾ Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 13 und Band 17 und Archiv für Psychiatrie, Band 33.

logischen und anatomischen Ergebnisse von Sehhügelverletzungen erörtern, welche die frontaleren Anteile des Thalamus opticus erfasst hatten. Ich habe eine relativ grosse Zahl von solchen Thalamusläsionen bei Hunden und Katzen erzeugt und die Tiere eine verschieden lange Zeit leben gelassen und die Gehirne auf lückenlosen Serienschnitten mit der Marchi'schen Osmiumsäurefärbung untersucht. Es soll durch diese Versuche nicht nur die Physiologie der medialen und vorderen Kerngruppe des Sehhügels dargelegt werden, sondern auch der anatomische Verlauf der Stabkranzfasern dieser Kerne genau festgestellt werden, sowie der Einstrahlungsbezirk dieser in der Hirnrinde umgrenzt werden.

Ich habe bereits durch frühere Untersuchungen festgestellt, dass die Stabkranzfaserung des Sehhügels aus zwei Systemen besteht. Erstens Stabkranzfasern, die in der Grosshirnrinde entspringen und blind im Sehhügel enden — Rinden-Sehhügel-fasern — zweitens Stabkranzfasern, die im Sehhügel entspringen und frei in der Grosshirnrinde enden — Sehhügel-Rinden-fasern. Die Rinden-Sehhügelfasern habe ich nach Grosshirnrindenabtragungen, die Sehhügel-Rindenfasern nach Sehhügelverletzungen durch die Waller'sche sekundäre Degeneration mittelst der Marchi'schen Methode nachweisen und die Einstrahlungszonen sowohl der Rinden-Sehhügelfasern im Sehhügel, als die Einstrahlungszonen der Sehhügel-Rindenfasern in der Grosshirnrinde abgrenzen können.

Es war bereits durch die glänzenden Versuche v. Monakow's¹⁾ festgestellt worden, dass nach Abtragung eines Gyrus sigmoideus ausser der Pyramidenbahn und ausser verschiedenen Associationsfasern die Strahlungen zum vorderen ventralen und vorderen lateralen Sehhügelkern sowie zum entsprechenden Abschnitt der Gitterschicht degenerieren. Ich konnte bereits anderweitig auf Grund von Rindenabtragungen diesen Befund v. Monakow's bestätigen.

Ganz unbekannt sind aber bisher noch die Stabkranzfasern des Sehhügels, die nach Zerstörung der verschiedenen Sehhügelkerne degenerieren, sowie deren Einstrahlungsbezirk in der Grosshirnrinde. Ebenso unbekannt sind auch die physiologischen Wirkungen der Zerstörung einzelner Sehhügelkerne, da die bisherigen physiologischen Untersuchungen nach Thalamusläsionen nicht mit genauen anatomischen Untersuchungen verbunden waren. Gerade hier ist es notwendig, namentlich die Verletzungsstelle genau mittelst lückenloser Serienschnitte zu untersuchen, um sicher zu sein, dass die Läsion auf die Sehhügelkerne beschränkt war.

Nachdem ich schon anderweitig genau die Anatomie und Physiologie von Sehhügelverletzungen, welche die caudalen Ab-

¹⁾ Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 27.

schnitte des Thalamus opticus erfasst hatten, geschildert habe, will ich an der Hand eines besonderen Falles, den ich aus einer grösseren Reihe ähnlich ausgeführter Tierversuche herausnehme, die anatomischen und physiologischen Ergebnisse von solchen Sehhügelverletzungen schildern, welche die vorderen Abschnitte des Thalamus opticus betreffen.

Mittelst eines Drillbohrers wurde in der Sagittalnaht der Schädelkapsel eine kleine Oeffnung gemacht, durch welche ein eigens construiertes Instrument, die Hackencanüle¹⁾, in den Sulcus interhemisphaericus eingeführt werden konnte. Nachdem der Balken mit der feinen Canüle durchstoßen war, konnte diese unmittelbar in den Sehhügel eingeführt werden und nach Herverschieben des Hackens durch Drehung und Hebung des ganzen Instrumentes die Sehhügelverletzung erzeugt werden. Auf diese Weise konnten genau begrenzte Läsionen der medialen und vorderen Kerngruppe gesetzt werden.

Bei dem folgenden Falle, den ich näher beschreibe, wurde die Läsion bei einem erwachsenen Hunde ausgeführt. Die Figuren 4 und 6 stammen ebenfalls von einem Hunde, dem eine ganz gleiche Läsion im Sehhügel gesetzt war. Ganz dieselben Resultate brachten mir auch die zahlreichen übrigen am Hund und an der Katze ausgeführten Untersuchungen, so dass ich an der Hand des einen Beispiels gleich auch die übrigen schildere.

Die Läsion, welche dem Hunde gesetzt wurde, ist aus Figur 1—3 ersichtlich. Die Verletzung nimmt im Grossen und Ganzen die mediale Hälfte des vorderen Sehhügelabschnittes ein. Die Läsion wurde genau auf lückenlosen Serienschnitten untersucht und konnte dadurch die strenge Localisation derselben im Sehhügel mit Sicherheit constatiert werden.

Durch die gesetzte Verletzung waren die mediale und vordere Kerngruppe zerstört worden und ausserdem die an die vordere Kerngruppe angrenzenden Ganglienzellen des vorderen lateralen Kernes und des Kernes vent b. Von der medialen Kerngruppe waren nur noch die caudalst gelegenen Zellen von med a und med b erhalten.

Die Läsion trat in jenen Frontalschnitten zuerst auf, wo der äussere Kniehöcker bereits verschwunden war, und setzte sich in der Richtung des Vicq d'Azyr'schen Bündels zur vorderen Kerngruppe hin fort. Nirgends überschritt die Verletzung irgendwo die Medianlinie oder die äussere Marklamelle des Sehhügels. In die Verletzung waren auch das Vicq d'Azyr'sche Bündel, sowie die Stria medullaris thalami einbegriffen.

Das caudale Ende der Läsion zeigt Fig. 1, wo auf dem Frontalschnitte sich der mediale Kern und der vordere Anteil des medialventralen Kernes vent b zerstört erweist. Die Ver-

¹⁾ Probst, Zur Anatomie u. Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17 und

Probst, Experimentelle Untersuchungen über das Zwischenhirn u. dessen Verbindungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 13.

letzung reicht genau bis zur Medianlinie und ventralwärts bis zur äusseren Marklamelle des Sehhügels, lateralwärts reicht sie bis zur medialen Grenze des Kernes lat b und lat a. Die durch die roten Grenzen bezeichnete Ausdehnung der Zerstörung ist durch Blutmassen, welche die gewöhnlichen Veränderungen eingegangen sind, erfüllt. Man sieht hier bereits Degenerationen, die durch rote Punkte gekennzeichnet sind, gegen den lateralen Kern hin verlaufen, ferner solche, welche in die äussere Marklamelle des Sehhügels eintreten.

Auf weiter frontal gelegenen Schnitten ist auch der mediale Teil des lateralen Kernes lat b teilweise erfasst. In Fig. 2 sehen wir bereits den vorderen Kern ant a auftauchen. Die ganze mediale Kerngruppe ist zerstört. Degenerationen ziehen durch den lateralen Kern lat b zur Gitterschicht. Von der Markkapsel des Kernes ant a ziehen degenerierte Fasern zum Schweifkern zum Teil in diesen eintretend, zum Teil knapp lateral von diesem in die innere Kapsel ziehend.

Auf Frontalschnitten, die durch den vordersten Abschnitt des Chiasma Nervi optici gehen, wie Fig. 3 und die folgenden Schnitte, zeigen die mediale Kerngruppe sowie die vordere Kerngruppe ganz zerstört, ferner den vordersten Anteil des medial-ventralen Kernes vent b. In diesen Schnitten sieht man bereits degenerierte Züge, die von der Verletzung ausgehen und durch den lateralen und ventralen Kern ziehen, durch die ventralere Gitterschicht in den ventralen Abschnitt der inneren Kapsel eintreten. Ausserdem sind die vorhin erwähnten degenerierten Züge von der vorderen Kerngruppe gegen den Schweifkern hin und weiterhin in die innere Kapsel zu verfolgen.

Auf den nächsten Frontalschnitten, die weiter vorne gefällt sind, ist der vorderste Anteil der Läsion der vorderen Kerngruppe zu sehen. In den Frontalschnitten, die vor Fig. 3 gelegen sind, ziehen eine Menge degenerierter Züge, die wir schon auf Frontalschnitten, wie sie Fig. 2 und 3 geben, angedeutet fanden, teils durch den ventralen, teils durch den lateralen Kern zur äusseren Marklamelle und zur Gitterschicht, um in die innere Kapsel einzutreten. In diesen Schnitten sehen wir die Fasern zum grossen Teil schon in der inneren Kapsel ausgebreitet. Im ventralen Teil der inneren Kapsel erfüllen die Degenerationen die ganze innere Kapsel, im dorsalen Teil sind sie noch im medialen Teile gelegen. Hier sehen wir auch Fasern aus der vorderen Kerngruppe in den Schweifkern eintreten und denselben knapp lateral begrenzen, welche später in die innere Kapsel eintreten.

Auf weiteren Frontalschnitten, die durch die vordere Commissur gelegt sind, nehmen die degenerierten Faserzüge die Stellung in der inneren Kapsel, wie es Fig. 4 zeigt. Im ventralen Abschnitt der inneren Kapsel liegen die Degenerationszüge mehr im äusseren Teil, im dorsalen Abschnitt der inneren Kapsel liegen sie knapp lateral vom Schweifkern.

Den weiteren Verlauf dieser Sehhügel-Rindenfasern auf Frontalschnitten durch's vorderste Ende des Linsenkerns zeigt Fig. 5. Hier sehen wir bereits die Fasern zur Corona radiata emporsteigen. Die Faserzüge kommen auch immer mehr und mehr lateraler zu liegen, bis sie auf Frontalschnitten, welche durch das vorderste Ende des Schweifkerns gehen, wie Fig. 6 einen derselben darstellt, ein Stratum sagittale laterale bilden.

Die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern nehmen hier in Fig. 6 die lateralste Partie in der inneren Kapsel ein und steigen im Bogen der Corona radiata empor zum Gyrus sigmoideus posterior und zum Gyrus coronarius. In Fig. 6 sehen wir bereits einige Einstrahlungen vom Stratum sagittale laterale zur Grosshirnrinde ziehen.

In den weiter frontal gelegten Schnitten, wie sie Fig. 7 zeigt, sehen wir die degenerierten Züge in ihrer Hauptmasse in die Grosshirnrinde einstrahlen. Von ihrem lateralen Zuge aus strahlen die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern zum Gyrus sigmoideus posterior und zum Gyrus coronarius aus.

Noch weiter frontalwärts sehen wir auch zahlreiche Einstrahlungen in den Gyrus sigmoideus anterior, wie es Frontalschnitte gleich Fig. 8 zeigen.

Der ganze Einstrahlungsbezirk ist in Fig. 9 am Hunde hirn abgegrenzt. Das Einstrahlungsgebiet umfasst demnach den Gyrus sigmoideus anterior et posterior und den Gyrus coronarius. Es sind das die Rindenfelder C, D, H und zum Teil E von Munk. Diese Gebiete umfassen also die Hinterbeinregion, die Vorderbeinregion, die Nackenregion und die Kopfreion von Munk.

Die Stria medullaris oder Taenia thalami degenerierte von der Läsion aus in caudaler und frontaler Richtung. Caudalwärts waren die Degenerationen bis ins Ganglion habenulae, ferner in die Pedunculi conarii verfolgbar, woraus sich schliessen lässt, dass die Pedunculi conarii und die Commissuren der Zirbel aus der Stria medullaris stammen. Stirnwärts degenerierten die Fasern der Stria medullaris bis zum aufsteigenden Fornix, wo sie ventralwärts verlaufen und gegen das Ganglion basale auslaufen und frei endigen.

Caudalwärts degenerierten von der Verletzungsstelle nur einige Fasern, die an der Aussenseite des Meynert'schen Bündels durch die Haubenstrahlung bis zum roten Kern verfolgbar waren. Sonst waren keinerlei caudalwärts gerichtete Degenerationen nachweisbar.

Welche Erscheinungen bewirkte diese Läsion mit den oben beschriebenen ausgefallenen Sehhügelrindenfasern?

Der Hund, dem die Sehhügel-Läsion beigelegt wurde, war ein Rattler, welcher auf Befehl die rechte wie die linke Pfote gab, auf Befehl auf den Hinterbeinen allein stehen und aufzuwarten vermochte. Die Läsion war in dem rechtsseitigen Sehhügel gesetzt worden, ohne dass die Grosshirnhemisphären

irgendwie beschädigt worden wären. In der Mitte zwischen Stirnhöcker und Hinterhauptshöcker wurde mit dem Drillbohrer eine kleine Oeffnung in den Schädelknochen gemacht, mit der Hakenkanüle im Sulcus interhemisphaericus eingegangen, der Balken mit der feinen Nadel durchstochen und die Kanüle in den Sehhügel eingeschoben. Der Haken wurde hierauf gelüftet, das Instrument etwas seitlich gehalten und mehrmals mit demselben eine hebende und senkende Bewegung ausgeführt. Daraufhin wurde der Haken in der Kanüle durch Einziehen wieder verborgen und das Instrument in derselben Weise herausgenommen, wie es eingeführt wurde.

Sofort nach Ausführung der Verletzung wird der Kopf des Tieres stark nach rechts und hinten gezogen, also zur operierten Seite. Es erfolgen dann Kreisbewegungen nach rechts indem der Körper des Tieres in der Peripherie eines Kreises sich bewegt, dessen Mittelpunkt die operierte Seite des Tieres zugewendet ist. Diese Kreisbewegungen nach rechts dauern ungefähr zehn Minuten an, worauf sie in Kreisbewegungen in die entgegengesetzte Richtung umschlagen. Diese Kreisbewegungen nach links dauern aber ebenfalls nur ungefähr zehn Minuten an, worauf dann andauernd Kreisbewegungen nach rechts erfolgen. In den Bewegungen der vorderen Extremitäten stellt sich sofort nach der Operation eine andauernde Störung ein. Die Vorderbeine werden vom Tiere viel zu hoch gehoben, es hat den Anschein, als ob das Tier beständig über Hindernisse steigen wollte. Der Gang des Tieres hat dadurch viele Aehnlichkeit mit den Schulschritten von Circuspferden, die ebenfalls die Vorderbeine abnorm hoch heben.

Die gekrümmte Haltung des Tieres nach rechts ist tonisch, durch abnorme Anspannung der rechtsseitigen Hals- und Rumpfmuskeln bedingt.

Der Kopf wird abnorm gedreht gehalten, er ist nicht nur nach rechts verdreht, sondern auch etwas um die horizontale Achse gedreht, so dass die nicht operierte Seite des Kopfes der Schulter der gesunden Seite näher kommt.

Es ist keine Lähmung zu constatieren, die Pupillen sind beiderseits gleich weit, die Sehnenreflexe lebhaft. Im Gang des Tieres ist ausser den obigen Symptomen eine grosse Unruhe zu verzeichnen. Es machen sich keine Depressionserscheinungen und auch keine allgemeinen Krämpfe bemerkbar. Auch Sensibilitätsstörungen konnten nicht nachgewiesen werden. Die Augenspalten sind beiderseits gleich, es macht sich kein Nystagmus geltend.

In das linke Bein gestochen, erschrickt der Hund lebhaft und es macht sich dabei eher eine Ueberempfindlichkeit geltend; ebenso rechts. Gewiss besteht keine Unterempfindlichkeit. Der Cornealreflex ist beiderseits vorhanden. Herzfrequenz 100 in der Minute.

Zwei Stunden nach ausgeführter Operation sitzt das Tier mit stark nach rechts verzogenem Kopfe da, wenn er Gehbewegungen macht, erfolgen Kreisbewegungen nach rechts. Ein Stück Zucker, das vorgelegt wird, nimmt er nicht, zerkaut es aber, wenn man den Zucker in's Maul steckt. Das Tier saliviert viel. Der Hund hört Geräusche und wendet sich dabei nach rechts, eine Sehstörung ist nicht vorhanden.

Wenn der Hund sitzt, wird der Kopf etwas in den Nacken zurückgezogen und nach rechts verdreht gehalten. Es macht sich keinerlei Lähmung geltend. Herzschlagfrequenz 112 in der Minute.

Das Tier giebt auf Befehl wieder die Pfote, doch jetzt vornehmlich nur die rechte Pfote, es kann auch auf den Hinterbeinen allein stehen und aufwarten.

Am Tage nach der Operation nimmt das Tier selbst Nahrung zu sich, erbricht aber alles wieder. Dasselbe erfolgt auch in den folgenden vier Tagen. Das Tier vermag keinen Bissen Nahrung bei sich zu behalten und erbricht alles constant. Erst am sechsten Tage behält es die Nahrung. Alle Gehbewegungen erfolgen im Kreise nach rechts, auch die Ueberinnervation der Vorderbeine beim Gehen bleibt constant. Es machen sich keine Sensibilitätsstörungen bemerkbar.

Am sechsten Tage nimmt das Tier selbst Nahrung, alle Bewegungen erfolgen aber beim Gehen, in Kreisbewegungen nach rechts, der Kopf wird nach rechts und hinten gezogen, auf Geräusche erfolgen nur Bewegungen nach rechts hin. Während es bisher überhaupt nicht gelungen ist, eine Bewegung des Kopfes nach links zu erzielen, ist es jetzt durch Vorhalten von Fleisch etc. möglich, eine secundenlange Bewegung des Kopfes nach links zu erlangen, doch wird der Kopf rasch wieder in die Zwangslage nach rechts gebracht. Der Hund vermag jetzt auch durch Kniffe zu einer Gehbewegung nach links gelockt zu werden.

Die Pupillen waren stets gleich und reagierten prompt.

Die oben geschilderten Störungen in der Locomotion und Haltung des Kopfes hielten die ersten zehn Tage constant an, dann machten sich leichte Besserungen der Bewegungsstörungen geltend. Am 17. Tage nach der Operation vermag der Hund schon wieder ganz gut auch nach links zu gehen, die Vorderbeine werden wohl noch etwas beim Gehen gehoben, doch ist auch dieses Symptom bedeutend zurückgegangen.

In den folgenden Tagen ist nur schwer mehr irgend eine Störung nachzuweisen. Es erfolgen keine Kreis- und Drehbewegungen mehr, die Vorderbeine werden vielleicht noch etwas stärker gehoben, aber kaum merkbar, das Tier springt lustig herum, nimmt stets genügend Nahrung und erbricht nicht mehr. Das Tier giebt auf Befehl die Pfote, steht auf den Hinterbeinen, hört und sieht gut, die Pupillen sind gleich und reagieren, die tiefen und oberflächlichen Reflexe sind vorhanden.

Um die Degeneration der Sehhügel-Rindenfasern gut mit der Marchi'schen Methode zu sehen, wurde das Tier nach drei Wochen getötet, das Gehirn in Formol gehärtet und in der oben beschriebenen Weise in lückenlose Serienschnitte zerlegt.

Ganz ähnliche Resultate ergaben mir die übrigen Versuchstiere mit Zerstörung der medialen und vorderen Kerngruppe. Gemeinsam waren bei diesen Versuchen die Störung in der Gehbewegung, die abnorme Verkrümmung des Halses und Rumpfes und die abnorme Stellung des Kopfes. Erbrechen trat nicht immer auf. Bei einigen Tieren waren kurz nach der Operation auch Wälzbewegungen angedeutet, die aber nur durch einige Minuten währten. Die Wälzbewegungen führe ich auf sehr rasche Kreisbewegungen zurück, sie sind nur ein gesteigerter Grad von Kreisbewegungen. Niemals konnten Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden. Die Kreisbewegungen, welche die Tiere ausführten, waren wie beim oben beschriebenen Hunde auch bei den operierten Katzen zu sehen und zwar nach der operierten Seite; für ganz kurze Zeit, in dem oben beschriebenen Falle durch 10 Minuten, traten Kreisbewegungen nach der nicht operierten Seite ein. Die Kreisbewegungen waren andauernd, doch besserten sich diese Störungen im Laufe der Zeit. Der Kopf war einerseits nach der operierten Seite verzogen, andererseits so um die horizontale Achse gedreht, dass die nicht operierte Seite des Kopfes der Schulter der gesunden Seite näher kam. Die abnorme Bewegung der Vorderbeine, das Ueberheben derselben, ist bei Hunden besser zum Ausdruck gekommen als bei Katzen, war aber auch bei den letzteren vorhanden.

Anatomisch fanden sich auch in den übrigen Fällen dieselben Resultate bezüglich des Verlaufes der degenerierten Sehhügel-Rindenfasern. Ich konnte stets denselben Verlauf in der inneren Kapsel nachweisen. Im Stirnhirn bilden die Sehhügel-Rindenfasern ein Stratum sagittale laterale. Die Sehhügel-Rindenfasern treten auf dem Wege der äusseren Marklamelle des Sehhügels und der Gitterschichte in die innere Kapsel ein, erfüllen diese erst ganz, ziehen aber weiter frontal-lateralwärts, dem Linsenkern anliegend in's Stratum sagittale laterale.

Als Einstrahlungsbezirk der Sehhügel-Rindenfasern, welche von der medialen Kerngruppe ausgehen, fand ich den Gyrus sigmoides anterior et posterior. Sind ausser der medialen Kerngruppe auch die vordere Kerngruppe, der vorderste Anteil des medialventralen Kerns vent b und der mediale vordere Anteil vom lateralen Kern lat b zerstört, so ist die Zahl der degenerierten Sehhügel-Rindenfasern eine viel grössere und als Einstrahlungsgebiet in die Grosshirnrinde konnte ich dann den Gyrus sigmoides anterior, den Gyrus sigmoides posterior und den Gyrus coronarius feststellen.

Bei der experimentellen Zerstörung der vorderen Anteile des Sehhügels ist es wohl zu berücksichtigen, dass dabei auch

Fasern zerstört werden, die von der ventralen Kerngruppe caudalwärts herkommen und die vorderen Sehhügelabschnitte namentlich im ventralen Teile einfach durchziehen.

Die Bedeutung des Sehhügels für das Centralnervensystem wird durch solche experimentelle anatomische, wie experimentelle physiologische Untersuchungen eine klarere. Ich habe die verschiedensten Ansichten über die Function der Sehhügel anderweitig¹⁾ näher beschrieben. Die Unterschiede in der Auffassung der Sehhügelfunction von Luys, Meynert, Longet, Schiff, Saucerotte, Serres, Vulpian, Ferrier, Wundt, Nothnagel, Brown-Séquard, Bechterew sind ganz bedeutend und zum Teil sich ganz widersprechend. Nur solche experimentelle physiologische Untersuchungen können hier brauchbare Resultate liefern, welche mit einer genauen anatomischen Verarbeitung des Centralnervensystems auf lückenlose Serienschnitte verbunden sind. Solche Untersuchungen fehlten aber bisher, weshalb auch keine Einheit in den Meinungen erzielt werden konnte, da man die von den verschiedenen Forschern gesetzten Sehhügel läsionen nicht miteinander vergleichen konnte und bei keinem Forscher mit Sicherheit die isolierte Verletzung des Sehhügels annehmen kann. Es wurden im Gegenteile meist grobe Läsionen gesetzt, die ausser dem Sehhügel noch andere Grosshirnpartien zerstörten.

Was nun die Resultate der faradischen Reizung des Sehhügels betrifft, so sind sich auch hier die Meinungen ganz entgegengesetzt. Carville, Duret, Ferrier, Johannsen, Albertoni, Ziehen, Michieli, Mislowski, Bechterew, Trapicznikow, Wood Field und Ott haben solche faradische Reizversuche ausgeführt und sind zu den verschiedensten Resultaten gelangt. Die faradische Reizung der Sehhügel ist mit so vielen Ungenauigkeiten verbunden und mit einer Controllosigkeit verknüpft, welche die Resultate sehr problematisch machen.

Schiff erwähnt, dass Tiere, denen eine Verletzung im hinteren Drittel eines Sehhügels zugefügt wurde, Kreisbewegungen nach der Seite der unverletzten Hirnhälfte machen und dass Tiere, denen die Läsion weiter vorne im Sehhügel gesetzt wurde, die Drehung nach der verletzten Seite ausführen. Ich kann auf Grund meiner Untersuchungen diesen Satz nicht bestätigen, da bei Läsionen in der ventralen caudalen Kerngruppe die Verdrehung des Körpers, wie die Kreisbahnbewegung nach der Verletzungsseite stattfand, ebenso wie nach Verletzung der vorderen oder medialen Kerngruppe. Doch kommt es vor, dass die Tiere mit Sehhügel läsionen, welche caudal oder frontal gelegen sind, für ganz kurze Zeit die Kreisbewegungen nach der Verletzungsseite unterbrechen und eine Kreisbahn in die entgegengesetzte Richtung vollführen. Diese Kreisbahnbewegung

¹⁾ Erscheint im Archiv für Psychiatrie Bd. 33.

nach der unverletzten Seite hält aber nicht lange an und schlägt nach kürzester Zeit wieder in die Kreisbahnbewegung nach der verletzten Seite um. Die Kreisbahnbewegung kann bei den Tieren eine andauernde sein, ebenso wie die abnorme Stellung des Kopfes, doch bessern sich alle diese Störungen meist innerhalb der ersten Wochen nach der Operation.

Lähmungen oder Empfindungsstörungen konnte ich nach Zerstörung der vorderen und medialen Kerngruppen des Sehhügels nicht constatieren. Auch vasomotorische Erscheinungen waren dabei nicht bemerkbar.

Merkwürdig ist die Störung in der Bewegung der Vorderbeine. Die Beine werden abnorm hoch gehoben, als ob der Hund über Hindernisse steigen wollte, und es macht sich auch eine allgemeine muskulöse Unruhe geltend. Diese Ueberinnervation der Vorderbeine hat vielleicht Ähnlichkeit mit den bei Thalamusherden beschriebenen choreatischen Bewegungsstörungen.

Alle Störungen, welche durch Läsion der vorderen und medialen Kerngruppe des Sehhügels entstehen, können im Laufe der Zeit wieder zurückgehen.

Während bei Behandlung des Nervensystems mit Osmiumsäure nach Marchi die Versuchstiere nur einige Wochen leben brauchen, um die speciellen anatomischen Verhältnisse bei experimentellen Sehhügel-Läsionen nachweisen zu können, müssen diese bei Behandlung des Gehirns mit Carminfärbung viel länger leben, um die Degenerationen nachzuweisen, doch gewährt die letztere Methode den Vorteil, dass dabei auch die Zellveränderungen in der Grosshirnrinde studiert werden können. Zum grossen Teile bediente ich mich zur Zellenfärbung des Thionins. Werden Tiere mit experimentellen isolierten Sehhügel-Läsionen längere Zeit leben gelassen, so sind verschiedene Veränderungen in den grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde nachweisbar und zwar teils degenerative teils atrophische Veränderungen. Nach Zerstörung der medialen Kerngruppe werden solche Veränderungen in den Pyramidenzellen des Gyrus sigmoideus anterior und Gyrus sigmoideus posterior gefunden.

Bekanntlich sind auch nach Läsionen in der inneren Kapsel Veränderungen in den Pyramidenzellen der Grosshirnrinde gefunden worden. Ein grosser Teil dieser Veränderungen ist wohl dabei durch die Unterbrechung der Rinden-Sehhügelfasern bedingt, deren zugehörige Zellkörper Veränderungen eingehen.

Nach Läsionen des lateralen Kernes werden Veränderungen der Ganglienzellen der Hirnrinde im mittleren Teile der ersten Aussenwindung gefunden und nach Zerstörung des lateralen Kernes und des Pulvinars werden ausserdem noch Veränderungen der Pyramidenzellen (teils degenerativer teils einfach atrophischer Art) in der ganzen Sehsphäre gefunden.

Wie die Thalamusstabkranzfasern d. h. die Sehhügel-Rindenfasern nach Läsionen im caudalen Abschnitte des Sehhügels ver-

laufen, habe ich anderweitig genau erörtert und durch Abbildungen wiedergegeben. Bezüglich der Sehhügel-Rindenfasern, welche in die Sehsphäre Munk's ausstrahlen, will ich hier nur anhangsweise erwähnen, dass diese ausschliesslich im Stratum sagittale laterale des Hinterhauptslappens verlaufen. Diese Sehhügel-Rindenfasern haben ihren Zellkörper im Sehhügel. Ein ganz anderes Verhalten zeigen die Rinden-Sehhügelfasern.

Nach Abtragung der Sehsphäre Munk's konnte ich die Rinden-Sehhügelfasern mit der Osmiumsäurefärbung genau verfolgen¹⁾. Diese Fasern, welche ihren Zellkörper in der Grosshirnrinde der Sehsphäre haben, benutzen das Stratum der sog. Gratiolet'schen Sehstrahlung, um in den Sehhügel zu gelangen und dort mit Aufsplitterungen zu enden. Dieser Befund ist ein wichtiger und zeigt, dass die Sehhügel-Rindenfasern, welche in der Sehsphäre Munk's mit Aufsplitterungen enden, das laterale Stratum sagittale inne haben, während die Rinden-Sehhügelfasern der Sehsphäre das mediale Stratum sagittale behaupten und auf diesem Wege zum Sehhügel strahlen.

Wenn wir in dieser Weise die Anatomie des Sehhügels mit seinen Aus- und Einstrahlungen klar stellen, so sehen wir, dass nicht nur Zellen der Grosshirnrinde ihre Neurone zum Sehhügel entsenden — Rinden-Sehhügelfasern —, sondern dass auch die Zellen der Sehhügelkerne ihre Neurone zur Grosshirnrinde entsenden — Sehhügel-Rindenfasern. In dieser Weise haben wir auch gefunden, dass die Einstrahlung der Sehhügel-Rindenfasern in die Grosshirnrinde eine ganz bestimmte gesetzmässige ist und die einzelnen Sehhügelanteile an einzelne, bestimmte Rindengebiete ihre Neurone entsenden und auch umgekehrt bestimmte Rindengebiete des Grosshirns ganz bestimmten Sehhügelkernen ihre Neurone zusenden. Es besteht also eine gewisse Reciprocität zwischen Grosshirnrinde und Sehhügel, die einer ganz bestimmten Gesetzmässigkeit obliegt. Im allgemeinen sehen wir, dass die vordere und mittlere Kerngruppe des Sehhügels in Wechselbeziehung mit den vorderen Anteilen der Grosshirnrinde steht (Gyrus sigmoideus anterior, Gyrus sigmoideus posterior, Gyrus coronarius) die caudalen Abschnitte des Sehhügels (Pulvinar, äusserer Kniehöcker, hinterer Abschnitt der lateralen Kerngruppe) mit der Rinde des Hinterhauptslappens (Sehsphäre Munk's) zusammen funktioniert, die mittleren und vorderen Abschnitte der lateralen Kerngruppe mit dem Parietalhirn zusammen funktioniert. Es funktioniert also der Sehhügel in einer bestimmten Gesetzmässigkeit mit der ganzen Grosshirnrinde.

Während der Sehhügel eine Unmasse und eine Unzahl von Fasern zur Grosshirnrinde entsendet und auch von dort erhält, finde ich auf Grund meiner Untersuchungen, dass er nur wenige Fasern weiter caudalwärts entsendet. Nach meinen Untersuchungen entsendet der Sehhügel Fasern zum Grau des

¹⁾ Noch nicht veröffentlichte Versuche.

vorderen Zweihügels, zum roten Kern und den zerstreut liegenden Ganglienzellen der Substantia reticularis. Weiter caudalwärts werden keine Fasern vom Sehhügel entsendet.

Dagegen erhält der Sehhügel eine grosse Zahl von Fasern, welche caudalwärts kommen und in ihm mit Aufsplitterungen enden. Die ganze Schleifenschicht entsendet eine grosse Zahl von Fasern in die ventralen Sehhügelkerne, woselbst sie sich aufsplintern. Der Bindearm entsendet ebenfalls eine grosse Menge Fasern in den Sehhügel, woselbst diese enden. Ich will hier nicht noch die übrigen Fasern, die, caudalwärts kommend, im Sehhügel enden, erörtern, da ich das ausführlich anderweitig gethan habe¹⁾.

Durch die Schleifenfasern gehen offenbar dem Sehhügel alle möglichen Arten der Hautempfindungen, der Muskel- und Gelenkempfindungen zu. Hier erfahren diese Empfindungen, die schon vorher zum Teil in den Hinterstrangkernen und anderen Kernen umgeschaltet wurden, eine Umschaltung, um zur Grosshirnrinde in die Körperfüllsphäre zu gelangen. In dieser Weise ist also der Sehhügel ein Umschaltungsorgan für alle peripherwärts kommenden Arten der Haut-, Muskel- und Gelenkempfindungen.

Wenn wir die anatomischen Verhältnisse der Sehbahn berücksichtigen, die ich experimentell nach Enucleation des Bulbus²⁾, nach Durchschneidung des Tractus opticus, nach Sehhügel-läsionen und nach Abtragung der Sehsphäre Munk's mittelst der Osmiumsäurefärbung genau darstellen konnte³⁾ so finden wir, dass auch die Sehbahn im Sehhügel eine Unterbrechung, eine Umschaltung erfährt. Die Fasern des Nervus opticus gehen eine partielle Kreuzung im Chiasma ein, die äusserst klar dargestellt werden kann. Die Fasern des Tractus opticus enden zum grössten Teile im äusseren Kniehöcker, im Pulvinar und den angrenzenden Ganglienzellen der lateralen Kerngruppe, ferner im vorderen Zweihügel. Hier findet die Umschaltung auf die Sehhügelrindenbahn statt, die im Stratum sagittale laterale zur Sehsphäre zieht. Es functioniert also der äussere Kniehöcker, das Pulvinar und zum Teil die caudale Partie des lateralen Kerns und ausserdem der vordere Zweihügel zugleich mit den Grosshirnrindenzellen der Sehsphäre. Die Function des Sehhügels besteht diesbezüglich darin, die von der Retina kommenden Erregungen umzuschalten und den Sehhügelrindenfasern der Sehsphäre zu übergeben.

Auch die Fasern des Nervus olfactorius stehen in Beziehung mit dem Sehhügel, namentlich mit dem Ganglion habenulae⁴⁾

¹⁾ Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Schleifenendigung, die Haubenbahnen etc. Arch. f. Psych., Bd. 33, H. 1.

²⁾ Probst, Ueber den Verlauf der Retinafasern und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirn. (Erscheint in dieser Monatsschrift.)

³⁾ Noch nicht veröffentlichte Versuche.

⁴⁾ Edinger, „Nervöse Centralorgane“. 1896.

durch die Stria medullaris. Das Ganglion habenulae hat wieder seinerseits seine Sehhügelrindenfasern zur Geruchssphäre der Grosshirnrinde. Es können also auch im Ganglion habenulae die Erregungen, die vom Nervus olfactorius kommen, zur Hirnrinde umgeschaltet werden. Ausserdem kommen hier noch die Fornixfasern des Zwischenhirns in Betracht.

Die Fasern des Hörnerven stehen in Zusammenhang mit dem inneren Kniehöcker, hier sind die Fasern abermals unterbrochen. Von hier aus entsenden die Ganglienzellen des inneren Kniehöckers ihre Neurone zur Hörsphäre. Es werden also die Erregungen, die vom Hörnerven kommen, im inneren Kniehöcker zur Hirnrinde umgeschaltet.

Offenbar liegt auch für die Erregungen, die vom Geschmacksnerven kommen, im Zwischenhirn eine Umschaltungsstation vor.

Nach dem anatomischen Aufbau der Leitungsbahnen des Sehhügels und den in den Sehhügel einstrahlenden Fasern, die ich auf Grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen geschildert habe, muss also der Sehhügel als eine Hauptumschaltungsstation für alle peripherwärts kommenden Erregungen, die von den verschiedenen peripheren Sinnesorganen kommen, angesehen werden. Andererseits können aber auch Erregungen, die von der Hirnrinde kommen, dem Sehhügel übergeben werden durch die Rinden-Sehhügelfasern.

Ausser den Verbindungen mit der Grosshirnrinde konnte ich aber auch Verbindungen mit dem roten Kern und dem vorderen Zueihügel constatieren. Es können also Reize des Sehhügels hierher übertragen werden. Der rote Kern und das Grau des vorderen Zueihügels sind nach meinen Untersuchungen der Ausgangspunkt für motorische Haubenbahnen, nämlich für das Monakow'sche Bündel und die Vierhügelvorderstrangbahn, welche sich in den Vorderhörnern des Rückenmarkes aufsplittet¹⁾. Der rote Kern besitzt ausserdem noch anderweitige Verbindungen, namentlich mit dem Kleinhirn, indem ein grosser Teil der Bindearmfasern, die vom Kleinhirn kommen, im roten Kern enden.

Es können also, ähnlich wie in der Körperfühlsphäre sensible Reize, die von den ventralen Sehhügelkernen hierher gelangen, auf motorische Bahnen einzuwirken vermögen und in einem gewissen Zusammenhang stehen, auch subcortical sensible, peripherwärts kommende Reize, die den ventralen Sehhügelkernen durch die Schleifenbahnen zugeführt werden, auf Ganglienzellengruppen übertragen werden, welche der Ursprung motorischer Bahnen sind, wie der rote Kern und der vordere Zueihügel, welche das Monakow'sche Bündel und die Vierhügelvorderstrangbahn entsenden. Auf ähnliche Weise können auch Reize, die von der Grosshirnrinde dem Sehhügel zukommen, auf den

¹⁾ Probst, „Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende motorische Haubenbündel“. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15, S. 192.

vorderen Zweihügel, den roten Kern und den zerstreut liegenden Ganglienzellen der Substantia reticularis übergeben werden und von hier aus weiter peripherwärts umgeschaltet werden durch das Monakow'sche Bündel, die Vierhügelvorderstrangbahn und die Seitenstrangbahn (Brückeseitenstrangbahn), die aus der hinteren Zweihügelgegend und der proximalen Brückengegend kommt. (Diese letztere Bahn kommt nach meinen neueren Untersuchungen von den Ganglienzellen im lateralen Teile der Substantia reticularis der obigen Gegenden.)¹⁾

Der Sehhügel kann also eine mannigfache Thätigkeit als Umschaltungsorgan ausüben. Den verschiedenen Sehhügel-Rindenfasern obliegen dabei die verschiedenen Functionen, so werden durch die Sehhügel-Rindenfasern in die Sehsphäre die optischen Erregungen zur Hirnrinde vermittelt, durch die Fasern vom inneren Kniehöcker zur Temporalwindung die acustischen Reize und durch die Sehhügel-Rindenfasern von der ventralen Kerngruppe die verschiedensten Haut-, Muskel- und Gelenkempfindungen der Fühlsphäre übertragen. Auf gleiche Weise können ebensolche Reize von der Hirnrinde dem Sehhügel übergeben werden.

Wenn wir nun so den Sehhügel oder allgemeiner gesprochen das Zwischenhirn anatomisch als einen Hauptknotenpunkt für alle peripherwärts einstrahlenden Fasern also auch physiologisch als einen Hauptsammelpunkt aller peripherwärts kommenden Erregungen erkannt haben, so muss es in gewisser Beziehung Wunder nehmen, warum die Zerstörung eines Sehhügels oft mit geringen Störungen verbunden erscheint. In dieser Hinsicht müssen aber grosse Unterschiede gemacht werden bezüglich der Grösse und der Art der Läsion, ganz besonders in den pathologischen Fällen beim Menschen. Es ist nicht gleichgültig, welche Kerngruppe zerstört ist und welche dabei erhalten ist; andererseits ist es experimentell äusserst schwierig, den ganzen Sehhügel, ich meine damit sämtliche Ganglienzellen des Sehhügels, so zu zerstören, dass die benachbarten Teile nicht mit leiden. Deshalb ist es bei den experimentellen Arbeiten erforderlich, genau die Läsion auf lückenlosen Serienschnitten zu erforschen, um allgemeine Schlüsse aus den verschiedenen Experimenten ziehen zu können.

Es ist gewiss nicht gleichgültig, ob die Läsion des Sehhügels eine frische oder alte ist. Wir sehen ja aus den Experimenten, dass alle schwerwiegenden Symptome im Laufe der Zeit schwinden können, nur die Halbseitenblindheit sah ich bei caudalen Läsionen dauernd bestehen und auch die Kreisbewegungen nach der verletzten Seite, wenn die caudale Läsion eine ausgiebige war. Auch die Verdrehung des Kopfes blieb manchmal andauernd. Doch besserten sich diese beiden letztgenannten Erscheinungen ganz wesentlich. Es müssen also im Laufe der

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15.

Zeit die durch die Sehhügelverletzung herbeigeführten Störungen durch andere Bahnen wieder behoben werden. Wie diese Behebung der Störung vor sich geht, kann man natürlich nicht mit Sicherheit ergründen, wahrscheinlich tritt aber die andere Hirnhemisphäre dafür ein. Die Sehhügelbahnen der gesunden Seite werden offenbar im Laufe der Zeit darauf eingeübt, die Functionen der verletzten zu übernehmen. Das Tier lernt mit der Zeit die Störungen zu beheben, ähnlich wie bei einem Tier mit Entrindung der Körperfühlsphäre die eingetretenen Störungen im Laufe der Zeit sich bessern. Ueber Läsionen, welche beide Sehhügel betreffen, und die experimentell erzeugt wurden, will ich noch kurz berichten.

Die doppelseitigen Sehhügelläsionen wurden ganz symmetrisch auf dieselbe Weise erzeugt wie die einseitigen. Freilich sind diese seltener ganz rein und so localisiert zu erlangen als einseitige. Mittelst der Methode der Hackencanüle sind aber auch doppelseitige Sehhügelläsionen rein circumscripiter Art zu erzeugen, ohne dass andere Hirnteile mitverletzt sind. Ich komme auf die Schilderung doppelseitiger Sehhügelläsionen noch weiterhin zu sprechen und will hier nur einen Fall herauswählen, wo beiderseits eine symmetrische Läsion in den vorderen Anteilen der Sehhügel erzeugt wurde.

Dieser Versuch bezieht sich auf eine Katze, ein erwachsenes Tier, dem beiderseits eine solche symmetrische Sehhügelläsion zugefügt wurde, dass die vordersten Anteile des Kernes vent b, zum Teile des angrenzenden Kernes vent a und der medialen und mehr ventralen Abteilung des Kernes lat b und die mediale Kerngruppe zerstört wurde. Die vordere Kerngruppe war beiderseits erhalten.

Von der Läsion aus degenerierten die Sehhügel-Rindenfasern in derselben Weise, wie in allen anderen bereits beschriebenen Fällen. Auf dem Wege der äusseren Marklamelle des Sehhügels und auf dem Wege durch die Gitterschichte strömen die degenerierten Sehhügel-Rindenfasern in die innere Kapsel ein, die sie erfüllen. In weiteren frontaleren Schnitten nehmen die Sehhügel-Rindenfasern mehr die laterale Partie in der inneren Kapsel ein und liegen dem Linsenkern knapp an. Noch weiter frontal gehen sie in das Stratum sagittale laterale, welches die Corona radiata bildet, ein und strahlen in die Hirnrinde aus.

Der Einstrahlungsbezirk in diesem Falle war der Gyrus sigmoideus anterior, der Gyrus sigmoideus posterior bis an das vorderste Ende der ersten Aussenwindung heranreichend, der Gyrus coronarius und der vordere Ausläufer der dritten und vierten Aussenwindung, der lateral und ventral vom Gyrus coronarius liegt. Der Einstrahlungsbezirk war beiderseits gleich und symmetrisch.

Die Katze macht unmittelbar nach der Operation einige Kreistouren nach links, geht aber dann ganz regellos im Zimmer herum und zeigt grosse Unruhe. Die Vorderbeine werden ab-

norm hoch gehoben. Die Herzfrequenz nach der Operation ist 192, die Respiration 36. Es zeigen sich nirgends Hyperämien. Die Katze bringt, obwohl sie miauen will, nur quiekende Laute heraus. Der Nasenreflex, der Ohrreflex ist vorhanden. Die Pupillen sind gleich und reagieren. Die Kaumuskeln bieten nichts Besonderes dar. Die Bewegungen der Zunge sind gut, sie schleckt sich die Schnauze ab. An den Pfoten festgehalten zieht sie kräftig. Sie bleibt dann ruhig auf einem Flecke sitzen. Auf Kitzeln und Stechen in die Pfoten zuckt das Tier mit den Extremitäten; es versucht zu schreien, bringt aber keinen Laut hervor.

Das Tier geht dann wieder unruhig im Zimmer herum, im Winkel der Mauer will es plötzlich emporklettern, ohne dass Anhaltspunkte dafür da wären, springt auch daselbst empor. Die Katze will sich durchaus zwischen Hindernissen hindurchzwängen, obwohl sie gut vorbei könnte. Sie steht dann wieder starr da, ohne sich zu rühren, gleich einer Katze, die sich anschleicht. Sie wendet den Kopf nach dem Orte, wo Geräusche entstehen, fährt beim Zusammenklatschen der Hände zusammen.

Einen halben Tag nach der Operation sitzt die Katze unbeweglich in starrer Stellung da, stuporös, apathisch, den Kopf lässt sie meist heruntersinken. Atmungsfrequenz 32, Herzfrequenz 198. Wenn man der Katze unbequeme Stellungen giebt, bleibt sie die längste Zeit in derselben. Die Katze springt ganz gut vom Sessel. Merkwürdig sind die stuporösen Phasen, welche die Katze darbietet, sie steht ganz unbeweglich da und starrt vor sich hin. Die Pupillen sind gleich und reagieren. Die Sehnenreflexe sind vorhanden.

Das Tier musste während der ganzen Zeit künstlich mit der Pipette genährt werden, zeigte sich stets apathisch, verblödet. Hier und da rennt sie nachts im Zimmer herum, zwingt sich durch Hindernisse hindurch und zieht sich dadurch auch Verletzungen zu. Das operierte Tier war früher ein zahmes, gutmütiges Tier. Beim künstlichen Ernähren schluckt das Tier zeitweise schlecht. Bei der Rückenhaul emporgehalten macht es keine Abwehrbewegungen, fängt dann plötzlich mit den Vorderbeinen Laufbewegungen an, während die Hinterbeine ruhig bleiben. Die Bewegungen machen den Eindruck von automatischen Bewegungen. Sie steht oft starr auf einem Flecke und lässt sich auch durch Unannehmlichkeiten nicht aus dieser Lage bringen. In der Folge macht sich eine grosse Obstipation geltend und Verminderung der Harnausscheidung.

Die Katze bleibt ruhig in gegebenen Stellungen, ist sehr schlafsüchtig. Herzfrequenz am sechsten Tage 204—216, Atmungsfrequenz 28. Sie zeigt keine stärkeren Paresen, keine Lähmungen, keine Ataxie. Auch in der späteren Zeit ist sie stets apathisch, zeigt die starren Stellungen und ist stets sehr schlafsüchtig.

Diese doppelseitigen, experimentellen Zerstörungen von symmetrisch gelegenen Sehhügelanteilen führen zu denselben anatomischen Ergebnissen, wie die einseitigen. Die physiologischen Erscheinungen sind aber ganz andere, als nach einseitigen Sehhügelverletzungen. Die Bewegungsstörungen und Stellungsabnormitäten sind bei einseitiger Sehhügelverletzung, wie wir gesehen haben, ganz andere. Bei doppelseitigen Läsionen wie in dem obigen Falle fehlen die Kreisbewegungen, die abnorme Haltung des Kopfes und der Vorderbeine. Dagegen bietet sich das Tier bei doppelseitigen Läsionen ganz apathisch dar, ist schlafsuchtig, zeigt andauernd gleiche Stellungen, macht unzweckmässige Bewegungen, vermag nicht zu miauen, muss künstlich genährt werden, schluckt mitunter schlecht.

Die Störungen, welche doppelseitige Läsionen des Sehhügels hervorrufen, werde ich später noch ausführlicher berichten und wollte ich hier nur den Gegensatz der Störungen zwischen doppelseitigen und einseitigen Läsionen zeigen.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel V und Tafel VI.)

Figur 1.

Frontalschnitt durch den Sehhügel des Hundes A, etwas caudal vom Chiasma Nervi optici durch die mediale und laterale Kerngruppe des Sehhügels, den Linsenkern, den Fornix und das Vieq d'Azyr'sche Bündel. Die Verletzung ist rot begrenzt, innerhalb dieser Grenzen sind gewöhnliche Veränderungen eingegangene Blutmassen. Photogramm eines Frontalschnittes nach Marchi'scher Färbung, im vergrössertem Massstabe.

Figur 2.

Photogramm eines Frontalschnittes nach Marchi'scher Färbung durch den Sehhügel des Hundes A. Der Schnitt geht durch das Chiasma Nervi optici, den Fornix, das Vieq d'Azyr'sche Bündel und den Linsenkern. Die Verletzung ist rot begrenzt, die abgehenden degenerierten Fasern sind rot eingezeichnet.

Figur 3.

Photogramm eines Frontalschnittes nach Marchi'scher Färbung durch den Sehhügel des Hundes A, durch das vordere Ende des Chiasma Nervi optici. Die Verletzung ist rot begrenzt, innerhalb dieser Grenzen ist alles zerstört und durch einen Blutkuchen ersetzt. Die abgehenden Degenerationen in die innere Kapsel und latzral um den Schweifkern sind ebenfalls rot dargestellt.

Figur 4.

Photogramm eines Frontalschnittes durch das Grosshirn des Hundes B in der Ebene der vorderen Commissur. Dem Hunde B war eine ganz gleiche Läsion beigebracht wie dem Hunde A. Die Sehhügel-Rindenfasern sind rot eingezeichnet in der inneren Kapsel zu sehen.

Figur 5.

Photogramm eines Frontalschnittes durch das Grosshirn des Hundes A, wobei der Schweifkern, die innere Kapsel und die vorderen Anteile des Linsenkerns getroffen sind. Die Sehhügel-Rindenfasern sind rot gezeichnet. Osmiumsäurefärbung nach Marchi.

Figur 6.

Photogramm eines Frontalschnittes durch das Grosshirn des Hundes B, wobei die hinteren Abschnitte des Gyrus sigmoideus posterior und des

Gyrus coronarius und der Schweifkern getroffen sind. Osmiumsäurefärbung nach Marchi. Die Sehhügel-Rindenfasern sind rot eingezeichnet.

Figur 7.

Photogramm eines Frontalschnittes durch das Grosshirn des Hundes A, wobei der Gyrus sigmoideus posterior und der Gyrus coronarius getroffen ist. Hier ist die Haupteinstrahlung der rot bezeichneten Sehhügel-Rindenfasern in die Grosshirnrinde zu sehen. Marchi'sche Färbung.

Figur 8

Photogramm eines Frontalschnittes durch das Stirnhirn des Hundes A. Einstrahlung der Sehhügelrindenfasern in den Gyrus sigmoideus anterior. Marchi'sche Färbung.

Figur 9.

Grosshirnoberfläche des Hundes von oben gesehen. Der Einstrahlungsbezirk der degenerierten Sehhügelrindenfasern ist rot begrenzt.

Bericht

über die Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte in Frankfurt a. M. am 20. und 21. April 1900.

Erstattet von

Dr. M. SANDER

in Frankfurt a. M.

I. Sitzung am 20. April, vormittags 9 Uhr im Senkenbergischen Institute.

Am Vorstandstische: Fürstner, Hitzig, Jolly, Kreuser, Pelman.

Vorsitzender: Jolly.

Der Vorsitzende teilt zunächst mit, dass Excellenz v. Bartsch und Wirkl. Geh. Oberregierungsrat Dr. Förster die Versammlung schriftlich begrüsst und ihr Bedauern ausgedrückt haben, am Erscheinen verhindert zu sein. Stadtrat Dr. Flesch entbot im Auftrage des Magistrats der Stadt Frankfurt ebenfalls auf schriftlichem Wege dem Verein seine Grüsse. Als offizieller Vertreter der preussischen Regierung zu Wiesbaden begrüsst der persönlich erschienene Regierungs- und Geh. Medicinal-Rat Pfeiffer die Versammlung mit herzlichen Worten, ebenso als Vertreter der hessischen Regierung der Ober-Medicinalrat Dr. Neidhardt aus Darmstadt. Dr. Laquer begrüsst sodann die Versammlung im Namen des ärztlichen Vereins in Frankfurt a. M. Auf Vorschlag des Vorsitzenden wurde beschlossen, an Geh.-Rat Laehr in Zehlendorf, der vor kurzem seinen 80. Geburtstag vollendete und zum ersten Mal seit 40 Jahren durch Krankheit am Erscheinen verhindert war, ein Begrüssungstelegramm zu senden. Sodann gedachte der Vorsitzende der im verfloßenen Jahre verstorbenen Mitglieder des Vereins, Gröbel, Kirn, Noetel, Sommer und Meyer, deren Andenken die Versammlung durch Erheben von den Plätzen ehrte.

Hierauf wurde in die Verhandlungen eingetreten.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

Fig. 4.

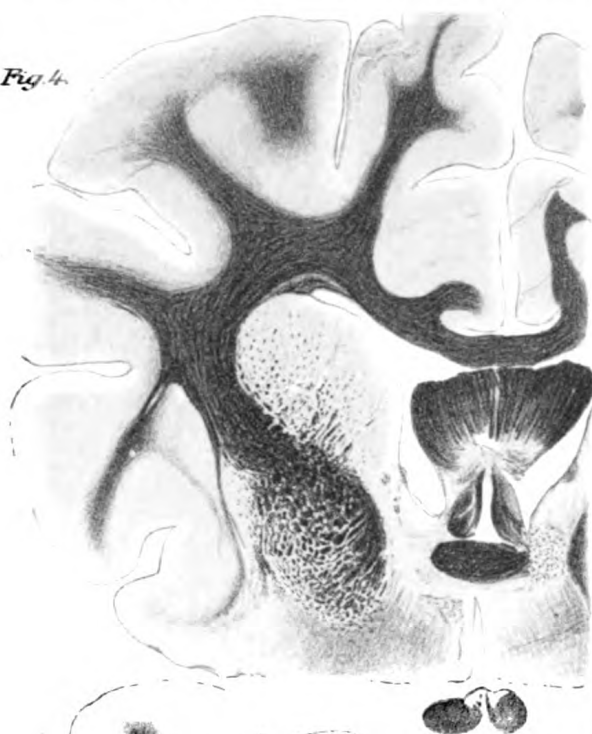


Fig. 7.



Fig. 6.

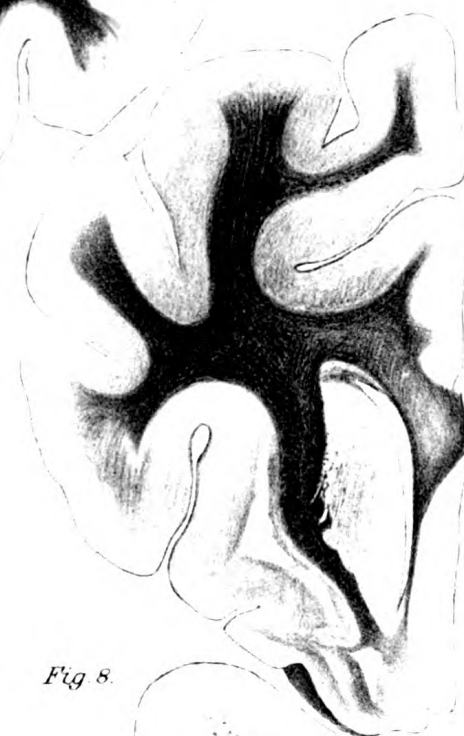


Fig. 5.

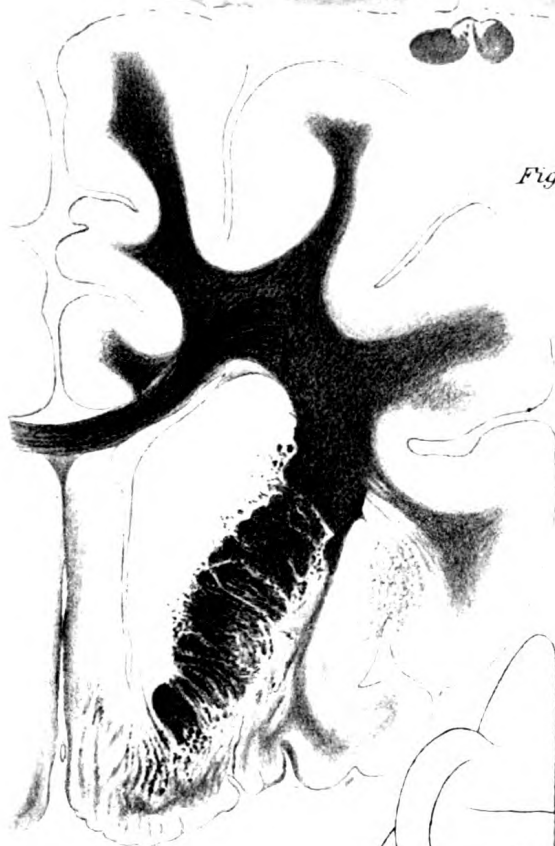
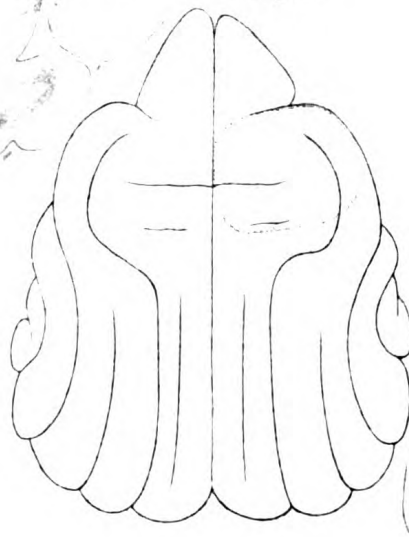


Fig. 8.



Fig. 9.



1. Ref. Lenel (Strassburg):

Die Prognostik der Geistesstörungen in Bezug auf § 1569 des Bürgerlichen Gesetzbuches (Ehescheidung).

Votr. erörtert zunächst vom juristischen Standpunkt den Begriff „Geisteskrankheit“ im Sinne des § 1569 des Bürgerlichen Gesetzbuches.

Es ist anzunehmen, dass im § 1569 unter „Geisteskrankheit“ dasselbe zu verstehen ist wie in der Terminologie des Entmündigungsparagraphen, ein Zustand also, der bei der Entmündigung nur unter den Begriff der „Geistesschwäche“ fallen würde, erfüllt die im § 1569 aufgestellte Voraussetzung nicht, selbst dann nicht, wenn er im Laufe der drei Jahre in Geisteskrankheit umgeschlagen wäre. Es ist nicht erforderlich, dass die Geisteskrankheit in den ganzen drei Jahren andauernd den Grad gehabt hat, dass die geistige Gemeinschaft zwischen den Ehegatten aufgehoben war, wohl aber erfordert das Gesetz diesen Grad für die Zeit des Scheidungsverfahrens.

Es ist gleichgültig, wann die Krankheit entstanden, dieselbe muss aber während der Ehe mindestens drei Jahre gedauert haben und zwar ununterbrochen; sind sogen. Lucida intervalla dazwischen, so ist es Sache des Psychiaters zu entscheiden, ob die Krankheit während derselben völlig geschwunden war, dann fehlt die Voraussetzung des § 1569, oder ob die wiederholten Anfälle nur Symptome einer im Innern fortdauernden Krankheit darstellen. Ist der Psychiater hierzu ausser Stande, so müsste die Ehescheidungsklage abgewiesen werden.

Die Geisteskrankheit muss ferner, einerlei, wie sie während der drei Jahre beschaffen gewesen ist, jetzt einen solchen Grad erreicht haben, dass die geistige Gemeinschaft zwischen den Ehegatten aufgehoben ist. In dieser Bestimmung liegt die Hauptschwierigkeit, sowohl für den Juristen wie für den Psychiater. In den Verhandlungen, die in der Commission und im Reichstag hierüber geführt wurden, wurde wiederholt von der Minderheit betont, dass die Scheidung nur zugelassen werden solle, wenn in der That der geistige Tod des ein-n Ehegatten durch den Wahnsinn eingetreten sei. Niemand wird daran zweifeln, dass bei wirklichem geistigen Tod, also bei gänzlicher Verblödung des Kranken, die geistige Gemeinschaft zwischen den Ehegatten aufgehoben ist. Dagegen ist die umgekehrte Behauptung, dass diese Gemeinschaft nur durch den geistigen Tod aufgehoben werden kann, durchaus nicht gerechtfertigt. Wenn z. B. ein Ehegatte in Bezug auf den anderen hochgradige Verfolgungsideen hat, ihn hasst, flieht, verabscheut, so kann hier von einer geistigen Gemeinschaft nicht mehr die Rede sein.

Votr. erörtert sodann den Begriff „geistiger Gemeinschaft“, wie er von verschiedenen Auslegern des bürgerlichen Gesetzbuches gegeben wurde, besonders von Endemann und Arthur B. Schmidt. Nach seiner Auffassung ist „geistige Gemeinschaft“ eine im Geist d. h. im Bewusstsein und im Willen bestehende Gemeinschaft, sie setzt bei jedem Ehegatten voraus das Bewusstsein gemeinsamer Interessen und den Willen, sich in den Dienst dieser gemeinsamen Interessen zu stellen. Eine so verstandene geistige Gemeinschaft ist in den verschiedenen Ehen ganz verschieden geartet, fehlt z. B. unter Ehegatten, die wegen Unverträglichkeit getrennt leben. Es kann also für die Scheidungsfrage auf Umfang und Intensität der geistigen Gemeinschaft, die in der concreten Ehe bestanden hat, nicht ankommen; sonst würden Richter und Sachverständige vor der unmöglichen Aufgabe stehen, den gesamten geistigen Verkehr unter den Eheleuten in den vergangenen Jahren einer Untersuchung unterziehen zu müssen, auch würde dann, wenn überhaupt unter den Ehegatten vorher eine geistige Gemeinschaft nicht bestanden hat, die Ehescheidung ausgeschlossen sein. Die Frage kann also nur lauten: Welche Art geistiger Gemeinschaft wird durch die Ehe in abstracto gefordert?

Auch hier könne man keinen idealistischen Maassstab anlegen, sondern nur sagen, es handle sich um die geistige Gemeinschaft, die durch das Wesen der Ehe überhaupt und unter allen Umständen gefordert wird, mag

die Ehe unter geistig noch so hoch oder geistig noch so tief stehenden Menschen geschlossen werden.

Diese Art geistiger Gemeinschaft bezieht sich auf die Familieninteressen, sie liegt in dem übereinstimmenden Bewusstsein, dass man an dem Wohl des anderen Ehegatten und der Kinder interessiert sei, und in dem übereinstimmenden Willen, diesem Wohl nach Kräften zu dienen. Die Geisteskrankheit muss, um die Ehescheidung zu rechtfertigen, derart sein, dass sie dies Bewusstsein oder diesen Willen auf Seiten des Geisteskranken ausschliesst.

Jede Aussicht auf Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft muss ausgeschlossen sein, d. h. jede Aussicht, nicht jede Möglichkeit. Aussicht bedeutet: „z. Z. wissenschaftlich begründete Aussicht“, die leiseste Hoffnung der Wiederherstellung schliesst die Scheidung aus. Das Gesetz fordert, dass die Aussicht auf Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft ausgeschlossen sei, es genügt also nicht, dass die Aussicht auf Heilung der Geisteskrankheit ausgeschlossen ist. Sollte trotz dauernd unheilbarer Geisteskrankheit Aussicht auf Besserung soweit bestehen, dass die geistige Gemeinschaft wieder ins Leben treten könnte, so kann die Ehe nicht geschieden werden. Auch wenn lucida intervalla zu gewärtigen sind, während deren die geistige Gemeinschaft vorübergehend wieder möglich würde, ist die Scheidung ausgeschlossen.

2. Herr Kreuser (Schussenried) als Korreferent behandelt:

Die Prognostik der Geisteskrankheiten in Bezug auf § 1569:

Der § 1569 hat über die Zulässigkeit von Geisteskrankheit als Ehescheidungsgrund Rechtseinheit geschaffen und damit zugleich der forensisch-psychiatrischen Thätigkeit teilweise neue Bahnen gewiesen, deren Auffassung unter einheitlichen Gesichtspunkten wünschenswert erscheint. Der Schwerpunkt der ärztlichen Aufgabe liegt hier weniger in ihrer Häufigkeit, als in der Verantwortlichkeit für jeden einzelnen Fall. Ehescheidungen lassen sich nicht rückgängig machen und müssen für eine unerwartet etwa noch eintretende Besserung des Kranken verderblich werden. Die Prognose erhält hier eine Bedeutung wie nirgends sonst in foro. Das notwendig in ihr gelassene subjective Moment macht eine gewisse Unsicherheit unvermeidlich, die der Anerkennung der Geisteskrankheit als Ehescheidungsgrund vielfach im Wege gestanden hat.

Durch die übrigen Voraussetzungen des § 1569 wird zwar die Schwierigkeit der Prognose gemindert: dreijährige Dauer und der geforderte Krankheitsgrad bedingen chronischen Verlauf und schwere Veränderungen. Für ihre Bemessung geht die Gesetzgebung nicht sowohl von biologischen Gesichtspunkten aus als von der ethisch-socialen Bedeutung der Ehe. Der geforderte Krankheitsgrad darf nicht erst durch völligen „geistigen Tod“ gegeben erscheinen, erfordert aber ein Abgestorbensein der ethischen und gemüthlichen Seiten des Seelenlebens.

Erschwert wird die Prognostik dadurch, dass sie eine relative ist; nicht die Genesung, sondern nur die Aussicht auf Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft muss ausgeschlossen werden können. Diese bleibt bei zahlreichen unheilbaren, selbst dauernd anstaltsbedürftigen Kranken erhalten; es ist darum nicht nur die Möglichkeit von Spätgenesungen, sondern auch die Möglichkeit relativer Besserungen im Auge zu behalten und die Qualität der letzteren zu berücksichtigen. Als dauernd verloren darf nur gelten, was durch nachweisbare oder wenigstens wahrscheinliche Zerstörung von Elementarbestandteilen des Centralnervensystems geschädigt worden ist.

Es gewähren eine absolut sichere ungünstige Prognose, wenn Dauer und Grad der Krankheit den Forderungen des Gesetzes entsprechen, die nachweisbar organischen Affectionen, die auf Gehirntrauma, Herderkrankungen und seniler Atrophie beruhen, die paralytischen und die intoxicatorischen Formen. Ist schon bei letzteren wegen der Remissionen recht

vorsichtige Beurteilung geboten, so noch mehr bei den zweifellos häufiger zu begutachtenden „functionellen“ Erkrankungen. Die Dementia praecox, deren Parallelstellung zur progressiven Paralyse sich auf die prognostische Bedeutung der motorischen Symptome jedenfalls nicht erstrecken kann, ist lediglich nach der psychologischen Qualität der in ihrem Verlaufe etwa eingetretenen Defecte zu beurtheilen. Für den vorliegenden Zweck kann sie mit der „secundären Seelenstörung“ älterer Terminologie identificiert werden. Als dauernde Defecte in diesem Sinne (vgl. Kraepelin, Allg. Zeitschr. Bd. LVI, pag. 254) haben besondere Bedeutung: die gemüthliche Stumpfheit, das Fehlen des Interesses und der geistigen Regsamkeit; so dann unsinnige Wahnbildungen und die (secundäre) Verworrenheit; sehr vorsichtig dürften die Bewegungstereotypien und Manieren zu beurtheilen sein. Am wenigsten reparabel sind die Producte krankhaft gestörter Geistesthätigkeit bei der Paranoia, bei der der besondere Inhalt das Wahngebilde, allerdings mehr für die Bemessung des Krankheitsgrades, in Betracht gezogen werden muss. Teilweise kommt auch hier die geistige Abnahme in Betracht. Nur nach letzterer sind die hysterischen und epileptischen Störungen zu beurteilen. Manie und Melancholie können nur bei periodischer Verlaufsweise eine Scheidungsklage begründen. Dabei müssen die intervallären Zustände für die Beurteilung massgebend sein. Eine Scheidung werden sie darum verhältnissmässig selten möglich machen. Bleibt so gerade hier unter gewissen Umständen eine gewisse Härte für die Angehörigen, so ist doch die schonendste Rücksichtnahme auf die Geisteskranken selbst gewahrt.

Von seinen dormaligen, seit mehr als drei Jahren kranken Pfleglingen würde sich Ref. bei ca. 43 pCt. für, bei ca. 27 pCt. gegen eine Ehescheidung auszusprechen haben; bei ca. 30 pCt. würde er bei dem gegenwärtigen Zustande noch Zweifel haben. Schon die grosse Anzahl dieser zweifelhaften Fälle macht eine Discussion der für die psychiatrische Begutachtung leitenden Gesichtspunkte wünschenswert. Ref. schlägt dafür folgende Sätze vor:

1. Bei Berechnung der Krankheitsdauer sind etwaige von manifesten Krankheitserscheinungen freie Intervalle als Unterbrechungen der Geisteskrankheit anzusehen.
2. Der Grad der Krankheit wird gegeben durch pathologische Geisteszustände, vermöge deren jedes spontane Interesse des Kranken an Ehe und Familie abgestorben erscheint, so dass der Kranke eine Scheidung nicht mehr als Härte empfinden kann.
3. Weder dieser Grad noch die Prognose einer Geisteskrankheit im Sinne des § 1569 werden durch eine unserer klinischen Diagnosen allein genügend zum Ausdruck gebracht; beide sind vielmehr von Fall zu Fall ausreichend zu begründen.
4. Den erforderlichen Krankheitsgrad findet man am häufigsten bei schweren psychischen Defectzuständen, wie sie aus verschiedenor Aetiologie und aus verschiedenen klinischen Krankheitsbildern entstehen können. Von besonderer Bedeutung ist dabei stets der Nachweis einer Schädigung der ethischen und gemüthlichen Seiten des Seelenlebens. — Seltener kann auch eine krankhafte Umbildung der Persönlichkeit, wie sie die Paranoia darstellt, vermöge ihrer besonderen inhaltlichen Störung den geforderten Grad von Geistesstörung repräsentieren. — Bei periodischem Krankheitsverlaufe sind die intervallären Zustände für die Beurteilung massgebend.
5. Um jede Aussicht auf Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft ausgeschlossen erscheinen zu lassen, müssen die vorgenannten Defecte und Umbildungen entweder unverkennbar progressiven Charakter zeigen oder wenigstens seit längerer Zeit stationär geworden sein, so dass eine Zerstörung von Elementarbestandteilen des Centralnervensystems in nicht zu kleiner Anzahl als ihre anatomische Grundlage wahrscheinlich ist.
6. Dementsprechend darf die Aussicht auf Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft nicht für ausgeschlossen erklärt werden, so lange

jene Defecte und Umbildungen noch vorzugsweise bestimmt sein können durch actuelle Krankheitsprocesse, wie sie sich besonders in Reiz-, Spannungs- und Hemmungserscheinungen kundgeben, oder so lange sie noch als blosse Ermüdungserscheinungen aufgefasst werden können.

Discussion.

Herr Moeli erörtert die Schwierigkeiten des Begriffs der „geistigen Gemeinschaft“. Sie kann alles umfassen, was an Vorstellungen und Gefühlen in Beziehung zu der Ehe in dem Seelenleben des einen Ehegatten besteht — auch Erinnerungen. Sollte also dieses in erster Linie geschützt werden, dann wird die Auffassung der ehelichen Gemeinschaft eine sehr weitgehende sein können. Es brauche dabei keine Spontaneität und keine Förderung der Interessen mehr zu bestehen. Ob ein solcher Standpunkt nach beiden Seiten hin gerecht oder nützlich ist, bleibt dahingestellt, man wird aber doch entscheiden müssen, ob sich mit dem Begriffe „eheliche Gemeinschaft“ eine Beschränkung im Sinne des Zweckes gemäss dem Charakter der Ehe als besonderer Institution verbindet oder ob ohne solche Rücksicht das geschützt werden soll, was aus einer Ehe noch an Vorstellungen und Empfindungen im Besitze der Persönlichkeit nachweisbar ist — auch wenn eine „Spontaneität“ oder eine zweckmässige Verwendung nicht festgestellt werden kann — soweit „Härte“ in Frage kommt, würde ein weiter Kreis gezogen werden können.

Herr Hoche: Die Unterscheidung von „Geisteskrankheit“ und „Geistesschwäche“ in dem Sinne, dass § 1569 nur die erstere meine, wird praktisch bedeutungslos sein, da der Irrenarzt die meisten Fälle von „Geistesschwäche“ als Geisteskrankheit auffassen und so benennen wird, die analogen Bezeichnungen bei der Entmündigung haben keine klassificatorische, sondern nur praktische Bedeutung in Bezug auf die Consequenzen. Die ununterbrochene Dauer der Geistesstörung sei seines Erachtens keine Forderung aus dem Wortlaut des Gesetzes.

Betreffs der „Aufhebung der geistigen Gemeinschaft“ giebt es zweifellos Fälle, bei denen die durch die Notwendigkeit der Anstaltsverpflegung chronischer Geisteskranker bedingte räumliche Trennung die geistige Gemeinschaft aufhebt, wenigstens in den untersten Volksschichten; ist in diesem Falle anzunehmen, dass der Richter die Voraussetzungen des Gesetzes als erfüllt ansehen wird?

Herr Aschaffenburg: Die von Kraepelin betonte Notwendigkeit der Stellung präziser Diagnosen hat zur Aufstellung der Anschauung geführt, schon beim ersten Anfall eines manisch-depressiven Irreseins die Wiederkehr, beim ersten Auftreten der Dementia praecox ihren Ausgang in geistige Schwäche mit Bestimmtheit zu erwarten. Dadurch wird die Zahl der im Princip unheilbaren Krankheiten eine sehr grosse, andernfalls kommen noch nach jahrelang anhaltendem Wechsel von depressiv-manischen Anfällen Pausen von mehreren Jahren vor, in denen von einer neuenswerten Störung der ehelichen Gemeinschaft nicht die Rede ist. Die ungünstige Prognose der Dementia praecox hat sich nach seinen weiteren Erfahrungen durchaus bestätigt, dagegen kommen oft lange Stillstände und Besserungen vor, die für Fernstehende eine Heilung vortäuschen. Die eheliche Gemeinschaft ist in einer derartigen Ehe zwar vorhanden, für den gesunden Teil doch nichts weniger wie angenehm. Da wir in solchen Fällen nur die Interessen des Kranken wahrzunehmen haben, treffen hier die Voraussetzungen des Ehescheidungsparagraphen nicht zu. Nach den Erfahrungen der Heidelberger Klinik sei die Prognose auf dauernde Heilung bei diesen Formen sehr schlecht, trotzdem möchte er in Anbetracht der oft noch nach langer Zeit eintretenden weitgehenden Remissionen und Besserungen grade bei der Dementia praecox die Ehegemeinschaftsprognose eher noch für besser halten als Kraepelin. Die Ehescheidung wegen Geisteskrankheit sei übrigens sehr selten.

Herr Fürstner ist dem Ref. Lenel dankbar, dass er davor gewarnt hat, uns bei dieser wichtigen Frage auf unsicheres Gebiet zu begeben. Hierzu rechne er auch das manisch-depressive Irresein, sowie den Versuch, die bei functionellen Störungen auftretenden motorischen Symptome etwa

den motorischen Symptomen bei der Paralyse gleichzustellen. Das Gesetz weise selbst darauf hin, dass die Formen bei der Ehescheidungsfrage nicht den Ausgangspunkt der Beurteilung bilden solle, die Aufgabe des psychiatrischen Sachverständigen sei nur, dem Richter ein Bild zu entwerfen von der geistigen Persönlichkeit, ihm etwa vorhandene Defecte und ihren Einfluss auf die psychischen Leistungen zu demonstrieren, aber nie wird ein Richter sich dazu entschliessen, bei einem Individuum, das einmal eine Geistesstörung überstanden hat und das als einem manisch-depressiven Irresein verfallen dargestellt wird, das aber vielleicht inzwischen drei bis vier Jahre gesund ist, die Ehescheidung auszusprechen. Bei Hysterischen mit schwereren ethischen Defecten dürfte es doch zuweilen gelingen, den Nachweis zu erbringen, dass die Bedingungen des Ehescheidungsparagraphen erfüllt sind.

Herr Lenel (Schlusswort) betont, dass der Wortlaut des Gesetzes durchaus nicht zu der Annahme zwingt, dass in jedem von manifesten Krankheitserscheinungen freien Intervall eine Unterbrechung der dreijährigen Dauer gefunden werden müsse. Ob die Krankheit während des Intervalles fortgedauert hat, ist von dem Psychiater nach dem Stand der psychiatrischen Wissenschaft zu entscheiden. Gegenüber Hoche bemerkt er, die Aufhebung der geistigen Gemeinschaft durch räumliche Trennung genüge nicht für die Ehescheidung, die geistige Gemeinschaft müsse durch die „Geisteskrankheit“ aufgehoben sein. Nicht jede psychische Beziehung des kranken zu dem gesunden Ehegatten sei ausreichend, um Fortdauer der geistigen Gemeinschaft anzunehmen. Es käme jedenfalls auf den Inhalt dieser psychischen Beziehung an, eine genaue Feststellung gerade dieses zu fordernden Inhalts sei für die Auslegung des § 1569 unentbehrlich.

Kreuser (Schlusswort) hält mit Prof. Lenel die Beschränkung des Grades, wie ihn Moeli bestimmen will, als zu weit gehend und wiederholt die Betonung der Notwendigkeit einer Spontaneität der geistigen Interessen. Ebenso aber glaubt er, dass Hoche nach der andern Richtung zu weit gehe. Wenn auch Härten für die Familie erwachsen, so haben wir doch vermöge unseres Berufes, wie nach den vom Gesetz aufgestellten Aufgaben in erster Linie die Interessen des Kranken zu wahren. Wenn in Heidelberg zwar die Prognose der Geisteskrankheiten im Allgemeinen besonders ungünstig, hinsichtlich der Ehescheidung aber relativ günstiger gestellt wird, so sind die dortigen allgemeinen Anschauungen eben missverständlichen Auffassungen und unrichtigen Anwendungen in der Praxis bei ungenügender eigener psychiatrischer Erfahrung zu sehr ausgesetzt.

Die von Fürstner betonte Vorsicht bei der Prognostik ist seiner Ansicht nach bei der Hysterie nicht weniger notwendig. Mag man auch einem mit einer schweren Hysterischen Verheirateten die Möglichkeit einer Scheidung gönnen, so wird es doch schwer halten, dem Richter gegenüber den Nachweis zu liefern, dass die Voraussetzungen des Gesetzes erfüllt sind.

3. Herr Kirchhoff (Neustadt):

Der melancholische Gesichtsausdruck und seine Bahn.

Es werden die wichtigsten Merkmale des melancholischen Gesichtsausdrucks kurz beschrieben. Zunächst wird der Glanz des Auges auf die Stärke der Hornhautreflexe zurückgeführt, dann die Wichtigkeit der Bewegungen des Auges selbst und der ihm benachbarten Muskeln besprochen. Wegen ihrer besonderen Beziehung zum melancholischen Gesichtsausdruck werden die Grammuskeln besonders erörtert; der Stirnmuskel, die Augenbrauenrunzler und die Ringmuskeln. Es folgt die Besprechung der Mundmuskulatur sowie ein Hinweis auf die Bedeutung der physiognomischen Grundlagen der Mimik.

Bei der nun folgenden Feststellung einer mimischen Bahn wird im Bulbus der Medulla oblongata wie in der Hirnrinde ein oberes und unteres Facialiscentrum unterschieden; ein Centrum für unwillkürliche Mimik sucht Kirchhoff im medialen Kern des Sehhügels festzustellen.

Discussion.

Herr Siemerling erwähnt, dass Flechsigs in seiner Abhandlung: Gehirn und Seele bezüglich mancher mimischer Erscheinungen ähnliche Betrachtungen angestellt habe, und richtet an den Herrn Vortragenden die Frage, ob seine Schlüsse sich aus eigenen anatomischen Untersuchungen ableiten.

4. Herr Bonhoeffer (Breslau):

Ueber die Zusammensetzung des grossstädtischen Bettel- und Vagabondentums.

Vortr. berichtet über einige Resultate einer an 400 Bettlern und Obdachlosen der Stadt Breslau angestellten systematischen Untersuchungsreihe. Zweck der Untersuchung war, die äusseren Lebensbedingungen und den individuellen, insbesondere den psychischen Habitus dieser Individuen kennen zu lernen. Der somatische Befund wurde berücksichtigt, soweit sich aus ihm Beziehungen zu nervösen und psychischen Störungen ergaben oder insofern sich daraus Schlüsse auf schlechte Ernährungs- und Wachstumsverhältnisse in früher Jugend ableiten liessen. Krianiometrische Messungen wurden nicht gemacht. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, teilt Redner mit, dass annähernd 70 pCt. der untersuchten Individuen militäruntauglich waren. Es wurde weiter auf die geringe Fruchtbarkeit der Ehen als eine vom Standpunkte der Auslese und von socialen Gesichtspunkten aus bedeutsame Erscheinung aufmerksam gemacht.

Dass es sich dabei vielfach um den Ausdruck einer progressiven, endogenen Degeneration handelt, lehrt die Betrachtung der Ascendenz und die grosse Anzahl angeborener Defektzustände. Directe hereditäre Belastung lag in 50 pCt. vor, davon kamen 29 auf Alkoholismus, der Rest auf Epilepsie, Hysterie und Psychosen. Das intellectuelle Durchschnittsniveau ist sehr tief. 53 pCt. haben die erste Volksschulklasse nicht erreicht. Angeborene oder frühzeitig erworbene Defektzustände, Imbecillität und Epilepsie liess sich in einem Drittel aller Fälle nachweisen. Die torpide Form der Imbecillität überwiegt. Unter den erworbenen Geisteskrankheiten, die in 6 pCt. vorhanden waren, stellt die progressive Paralyse das Hauptcontingent. Gewohnheitsmässiger Schnapsgenuss wurde fast durchweg zugegeben. In 60 pCt. der Fälle liess sich chronischer Alkoholismus nachweisen. In der Mehrzahl der Fälle war der Alkoholismus auf der Basis bestehender Psychopathien erwachsen. Kaum in einem Viertel kommt ihm eine selbstständige Bedeutung zu.

Eine Gruppierung der Gesamtheit der Individuen je nach dem sie vor dem 25. oder nach dem 25. Lebensjahre begonnen hatten, kriminell zu werden, ergab wesentliche Unterschiede.

Die Aufzeichnung der Lebensalter, in welchen der Beginn des kriminellen Verfalls einsetzte, ergiebt eine Curve, deren Spitze in die Zeit vom 16. bis zum 20. Lebensjahre fällt. Es dokumentieren sich:

1. die Zeit des Eintritts in die Erwerbsthätigkeit,
 2. die Zeit der grössten Concurrrenz (nach der Statistik des deutschen Reichs das 25.—30. Lebensjahr),
 3. endlich die Jahre zwischen 35 und 40, in welchen die Schädigungen der Familie durch den Alkoholismus erfahrungsgemäss den Höhepunkt zu erreichen pflegen,
- als die Zeitpunkte, zu denen der sociale Verfall besonders häufig zu beginnen pflegt.

Unter den später kriminell Gewordenen bilden die vom platten Lande Zugewanderten ein grosses Contingent. Auch hinsichtlich der Berufsverhältnisse bestehen gewisse Unterschiede zwischen der Gruppe der frühzeitig social Gescheiterten und den erst später Gescheiterten.

Die angeborenen Defektzustände betragen bei der ersteren 45 pCt., bei der zweiten 25 pCt. Erworbene Psychopathien und einfacher Alkoholismus ist bei den später kriminell gewordenen überwiegend. In somatischer Beziehung in der Art der Vergehungen bestehen Unterschiede zu Gunsten der zweiten Gruppe. Es ergiebt sich, dass bei beiden Gruppen

die Zahl der individuellen zum socialen Ruin prädisponierenden Momente zahlreich sind. Bei der Gruppe der frühzeitig kriminell gewordenen steht aber die angeborene psychische Minderwertigkeit als ätiologischer Factor im Vordergrund, bei den später Gescheiterten macht sich der Einfluss des Milieu in höherem Masse bemerkbar.

Vortr. demonstriert diese Unterschiede an einigen Tafeln.

(Ausführliche Publication an anderer Stelle).

5. Herr Siemerling (Tübingen):

Ueber die Entwicklung der Lehre von den geisteskranken Verbrechern.

Nach und nach hat sich das Studium des geisteskranken Verbrechers als ein besonderer Zweig der gerichtlichen Psychopathologie entwickelt. Vortr. will heute Entwicklung und Ausbildung dieser Lehre bei uns im verflochtenen Jahrhundert vorführen.

Die Forderung, welche bereits J. Z. Platzner 1740 in seinem Programm gestellt hatte, war insofern erfüllt, als in der Regel bei Begutachtungen der Frage strittiger geistiger Gesundheit Aerzte zugezogen wurden. Eine überaus schwierige Aufgabe zu einer Zeit, wo nach rein psychologischer Analyse nur die psychischen Phänomene des Irreseins in's Auge gefasst wurden. Zurechnungsfähigkeit wurde aus dem Vorhandensein oder Fehlen gewisser trügerischer psychologischer Momente abgeleitet. Der That selbst sollten bestimmte Merkmale zukommen, welche ihren Ursprung aus geistiger Störung bewiesen.

Nach Reil und Hoffbauer ist es am besten, die Krankheit der Seele nach denjenigen Seelenvermögen zu unterscheiden, die sich entweder für sich allein oder in Beziehung zu anderen verkehrt äussern und dabei zugleich die vorübergehenden veränderten Seelen- oder Gemüthszustände mit bestimmen. Die Behandlung der Kranken stand völlig unter der Herrschaft disciplinarischer und pädagogischer Prinzipien. Hiergegen traten die Aerzte selbst auf: „Die Zurechnungsfähigkeit sei ein unphilosophischer, wie in Gottes Richteramt frevelnd eingreifender und daher sündlich anmassender Begriff. . . .“ (Groohs, 1826.)

Anderer sahen eine den Erfahrungen der Psychiatrie entsprechende Umwandlung des Charakters der Strafe als ein zu erstrebendes Ziel an. Die Gefängnisse müssten zu psychischen Heilanstalten werden. „Wenn aber beide (Gefängnisse und Irrenanstalten) durch dieselben Prinzipien begründet, in demselben Geiste des Erbarmens gegen die in Leidenschaften verirrten Gemüther geleitet, nahe an einander grenzen, ja in gewissen Fällen sich gegenseitig unterstützen können, dann brauchen wir nicht mehr Haare spalten und Atome wägen und mit salomonischer Weisheit entscheiden, ob ein Individuum, dessen wahren Wert doch Gott allein kennt, da er sich vorbehalten hat, die Herzen und Nieren zu prüfen, ein Verbrecher oder ein Wahnsinniger sei.“ (Ideler, 1843.)

Mit grosser Entschiedenheit wiesen die Rechtsgelehrten das unbefugte Uebergreifen in ihr Gebiet zurück. Kant (Anthropologie) suchte den gerichtlichen Aerzten die Competenz in Untersuchung und Entscheidung der Fragen über den moralischen und intellectuellen Zustand eines Menschen streitig zu machen. Wenngleich seine Ausführungen durch Metzger, Hoffbauer und Reil bekämpft wurden und auch Philosophen auf Seite der Aerzte traten, war doch Kant's Autorität stark genug, manche Gerichte zu beeinflussen.

Ohne Erfolg bemüht sich Elvert (1810), Kant's Meinung aufs Neue zu verteidigen.

Der Arzt von Coste und der Advokat Elias Regnault machten in Frankreich noch einmal (1828) den Versuch, Kant zu stützen. Doch gelang es den Aerzten, ihre Position zu behaupten. Durch ihre eigene Wissenschaft aber brachten sich die Aerzte wieder in Misskredit. Die Richter sträubten sich mit Recht gegen die „Monomanien“, gegen das „impulsive Irresein“, gegen die „Kleptomanie“, „Pyromanie“. Fehlte es in der damaligen Zeit auch nicht an solchen, die aus den Kreisen der Aerzte

gegen diesen psychiatrischen Unfug auftraten, so datiert doch erst aus jener Epoche, in welcher zweckmässigere Behandlung (Abschaffung der Zwangsmittel) aufkam, und die Psychiatrie sich gleichzeitig mehr und mehr von den philosophisch-spekulativen Betrachtungen frei machte, ihre eigentlich klinische Ausbildung. Hieraus resultierte ein besseres Verständnis über Beziehung zwischen Geistesstörung und Psychiatrie, in dessen Verlaufe endlich die Anschauung Boden gewann, dass es keine Handlung giebt, die für sich allein den geisteskranken Zustand des Thäters beweise. Dem Bestreben, genauere Einblicke zu gewinnen, verdanken wir die Unterscheidung in verbrecherische Irre und irre Verbrecher. Zwei Punkte erregten früher schon die Aufmerksamkeit der Aerzte: Häufigkeit und Verknennung des Irreseins selbst in den auffallendsten Formen bei Untersuchungs- und Strafgefangenen.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass Geisteskranke an und für sich häufiger gegen das Gesetz verstossen als Gesunde. Unter den verbrecherischen Irren überwiegen die Gelegenheits- resp. Leidenschafts-verbrecher.

Die betäubende Thatsache, dass die Gefängnisse mit Geisteskranken angefüllt sind, erklärt sich aus dem bei Richtern und Beamten, ja auch unter einem Teil der Aerzte immer noch herrschenden Vorurteile, aus der häufig nicht berechtigten Annahme der Simulation und der daraus entspringenden Ansicht, dass Verbrecher unter dem Deckmantel der Geistesstörung sich der Gerechtigkeit entziehen. Bleiben auf der einen Seite Vorurteil und Misstrauen bestehen, so bemühen sich auf der anderen viele Autoren, die Eigenart der bei Verbrechern vorkommenden Geistesstörung zu studieren. Wenn auch keine specifische Form (ein sog. Gefängniswahn) anzuerkennen ist, so wird doch allgemein auf die gemeinsamen Züge der in Haft verstandenen Psychosen hingewiesen, auf die psychische Schwäche und den paranoischen Zug, welcher sich zu der ausgesprochenen Verücktheit verdichten kann. Werden diese Formen spät oder gar nicht erkannt, so gilt dies noch mehr für die sog. Uebergangsformen.

Von enormer Schwierigkeit ist die richtige Beurteilung aller dieser Fälle in Bezug auf die Zurechnungsfähigkeit resp. Willensfreiheit.

Erheblich überschätzt wird die Bedeutung der Simulation, im Ver- gleiche zu früher ist es ja besser geworden, insbesondere hat sich die Erkenntnis ergeben, dass Simulation und Geisteskrankheit sich keineswegs ausschliessen, dass Simulation verhältnismässig sehr selten ist, dagegen zu häufig angenommen wird.

Desgleichen ist die früher lang vorherrschende Meinung mit Energie zurückgewiesen, dass Simulation häufig zur Geisteskrankheit führe.

Bezüglich der Frage der Unterbringung der geisteskranken Verbrecher erscheint am besten die Einrichtung besonderer Abteilungen in grossen Gefängnissen. Mindestens für die Zeit, da dieselben noch im Straf- vollzuge sind.

Von grösster Wichtigkeit ist aber die bessere Ausbildung der Straf- anstaltsärzte.

Schwieriger noch ist es, die nicht im engeren Sinne geisteskranken Verbrecher, sondern die nur geistesschwachen, defecten Verbrecher unter- zubringen. Die von vielen Seiten gewünschte „geminderte Zurechnungs- fähigkeit“ dürfte hierin kaum Wandel schaffen. Aus diesem Dilemma sollte die Kriminalbiologie, von Lombroso (1887—1890) inaugurirt, einen Ausweg zeigen.

Votr. bespricht nun diese Lehre und ihre Gegner und präcisirt seine Anschauungen dahin, dass, wie immer man sich entscheide, das Problem des Verbrechers mit der ihm innewohnenden Eigenart (endogene Anlage) bestehen bleibe und weitere Aufklärungen verlange. An diesem weiteren Aufbau ist die Psychiatrie mitzuarbeiten berufen.

Einstweilen wird sie sich begnügen müssen, hinzuweisen auf eine bessere Berücksichtigung der Geistesschwachen im Strafrecht und im Strafvollzuge, auf eine Anpassung der Strafe an die geringere geistige Entwicklung. In welcher Weise dies zu geschehen habe, ob durch Reform

der Freiheitsstrafen, Ausdehnung der individuellen Zurechnungsfähigkeit auf ein höheres Alter, bedingte Verurteilung, das zu entscheiden wird Sache der Kriminalisten, resp. Juristen sein.

Unbenommen ist es der Psychiatrie, auf die prophylactischen Massnahmen zur Verhütung der Geisteskrankheiten und damit der Einschränkung von Verbrechen hinzuweisen.

6. Herr O. Vogt (Berlin):

Zur Kritik der sogen. entwicklungsgeschichtlichen anatomischen Methode:

Der Schluss auf einen verschiedenen Beginn der Function zweier differenter Fasersysteme aus dem zeitlich ungleichen Beginn ihrer Markbildung ist nicht ohne Weiteres zulässig. Gegen die Berechtigung des gleichen Schlusses für Rindenterritorien, die zu verschiedenen Zeiten in die Periode der Markumhüllung eintreten, spricht keine Erläuterungsthatsache. Andererseits sind die positiven Belege auch nicht sehr umfangreich. Dabei werden alle hierher gehörigen Feststellungen noch dadurch compliciert, dass das Tempo in der Markreifung für verschiedene Fasersysteme und Rindenabschnitte ungleich ist und so dieser Process an gewissen Stellen bald einen stärkeren Umfang gewinnt als an andern, an denen er früher begonnen hat.

Aus dem in dieser Weise auf Grund der Markreifung supponierten ontogenetischen Beginn der Functionen verschiedener Fasersysteme und Rindenabschnitte eine entsprechende Entstehung in der Tierreihe zu folgern ist weiterhin dadurch sehr compliciert, dass bei der Ontogenie viele cenogenetische Verschiebungen auch in Bezug auf die Markreifung erfolgen. Eine specielle Phylogenie der Rindencentren in der Placentalarreihe auf Grund einer ungleichen Markreifung zu schaffen ist unmöglich, weil auf diese Weise überhaupt kein Centrum im Kindergehirn hervortritt, welches den genannten Tieren nachweisbar fehlt.

Aus der Richtung der Markreifung auf die Leitungsrichtung des Neurons zu schliessen ist unzulässig. Dass die Leitung im Achsencylinder stets eine cellulifugale sei, ist reine Hypothese. Dass die Markbildung in der Nähe der Zelle begönne und ebenso cellulifugal verlief (also die Leitungsrichtung anzeige), ist wenigstens in gewissen Fällen falsch.

Flechsig's Satz, dass gleichwertige Fasern annähernd gleichzeitig Markscheiden erhalten, ist in dieser Fassung falsch. Die Entstehung von Markscheiden dauert wenigstens in gewissen früh markhaltigen Systemen annähernd während der ganzen Dauer der Markreifung im Gehirn. Wahr ist nur ein zeitlich ungleicher Beginn der Markbildung in manchen differenten Systemen.

Der Versuch, auf diesen ungleichen Beginn die Ertorsung der Hirnfaserung zu basieren, hat mit vier Schwierigkeiten zu kämpfen:

1. Der Unterschied im Beginn der Markreifung ist selbst in prägnanten Fällen geringer, als ihn Flechsig lehrt.

2. Es beginnen immer noch differente, aber örtlich zusammenliegende Fasersysteme gleichzeitig die Markreifung.

3. Ein längeres Fasersystem beginnt nicht in seiner ganzen Ausdehnung auf einmal die Markreifung.

4. Der räumliche Verlauf der Markumhüllung einer Nervenfasers ist noch nicht hinreichend bekannt. Dabei lässt sich die entwicklungsgeschichtliche Methode zur Erkenntnis des Faserbaues in zwei Formen anwenden: in der positiven des Verfolgens bereits markhaltiger, und der negativen, des Verfolgens noch markloser Systeme.

Ein letzter Nutzen der entwicklungsgeschichtlichen Methode ist die grössere Möglichkeit der Verfolgung der einzelnen markhaltigen Fasern infolge ihrer geringeren Zahl.

Für alle diese Fragen kann die entwicklungsgeschichtliche Methode uns nützliche Fingerzeige geben, aber was wir auf sie aufbauen, bedarf stets der Controle durch andere Methoden.

Diskussion.

Herr Siemerling bestätigt auf Grund seiner neueren Untersuchungen die Befunde des Vorredners bezüglich der verschiedenartigen Umhüllung mit Mark bei functionell zusammengehörigen Bahnen, z. B. der Pyramidenbahnen.

Herr Vogt (Schlusswort).

Die Bestätigung der Thatsache der grösseren Complicirtheit des Markscheidenprocesses durch Siemerling begrüsst er sehr. Er hätte auch noch andere Beispiele citieren können, habe darauf aber wegen Kürze der Zeit verzichtet.

7. Herr Sander (Frankfurt a. M.):

Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie acuter Geistesstörungen.

Der Votr. berichtet zunächst über anatomische Befunde in fünf Fällen von Delirium acutum, die er hauptsächlich nach den Methoden von Nissl und Marchi mikroskopisch untersucht hat. Er fand in diesen Fällen im Gehirn eine schwere wohlcharakterisierte Erkrankung der Ganglienzellen, die von Nissl als acute Zellerkrankung beschriebene Form, entzündliche Hyperämie der Gefässe, Anhäufung von Rundzellen und Kernen in der Adventitia, Emigration von Leukocyten, in einem Fall auch Anhäufungen derselben im Gewebe, Proliferationsvorgänge in der Glia, acute Degeneration der Markscheiden. Alle diese Veränderungen, besonders aber die Zellerkrankung, fanden sich nicht auf das Grosshirn beschränkt, sondern in den Fällen, die hierauf untersucht werden konnten, auch im Kleinhirn und Rückenmark. In zwei weiteren Fällen von acut tödtlich endenden Psychosen bei periodisch Geisteskranken, die ebenfalls unter dem Bilde des Del. acut. verliefen, fand er weit geringfügigere und andersartige Veränderungen. Es giebt also ausser den zur progressiven Paralyse gehörigen Fällen von Del. acut. und denen auf periodischer Basis noch eine weitere Form, welche wohlcharakterisierte Veränderungen im Gehirn zeigt, die man als Encephalitis acuta auffassen kann, wenn sie auch einen entschieden anderen Charakter trägt als die acute nicht eitrig-Encephalitis im Sinne Friedmann's und Köppen's. Aehnliche Hirnveränderungen fand Votr. bei verschiedenen Infektionskrankheiten, besonders bei Fällen von Allgemeinfektion. Da beim Del. acut. die Infection eine grosse Rolle spielt — unter 14 fortlaufenden Fällen der Frankfurter Irrenanstalt war acht Mal eine Infection vorhergegangen — so wurden einzelne dieser Fälle bakteriologisch untersucht. Die Befunde wurden vom Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. kontrolliert.

In einem Falle, bei dem eine fieberhafte Angina vorausgegangen war, konnte in Culturen aus Milz und Gehirn sowie später auf Schnitten aus diesen Organen der Staphylococcus pyogenes albus nachgewiesen werden, in einem weiteren Falle fanden sich Herde von Diplokokken im Gehirn, die wahrscheinlich mit dem Fränkel'schen Pneumoniekokkus identisch sind, hier war die Infektionsquelle eine gleichzeitig mit dem Del. acut. aufgetretene croupöse Pneumonie. In einem dritten Fall, der im Anschluss an eine Influenza auftrat, fanden sich im Gehirn vereinzelt Influenzabacillen. Ein vierter klinisch vom Bilde des Del. acut. etwas abweichender Fall zeigte in Milz und Lunge einen hauptsächlich intracellulär gelagerten, nach Gram nicht färbbaren Diplococcus. Dieser Befund in Verbindung mit den besonders von italienischen Forschern erhobenen ähnlichen bakteriellen Befunden sprechen mit Sicherheit dafür, dass es eine auf Infection beruhende Form des Del. acut. giebt, wobei in erster Linie Staphylokokken, in zweiter Influenzabacillen und Pneumoniekokken beteiligt sind. Das Hauptgewicht ist hierbei wahrscheinlich nicht auf die bakterielle Infection des Gehirns, sondern auf die Blutinfection zu legen. Mitunter scheine auch schon die Aufnahme von Toxinen in's Blut allein die schweren Reizsymptome des Del. acut. auszulösen, in einem Fall dieser Art, im Anschluss an fieberhaften Abort, fand sich bei der Section eine

septische Endometritis, in einem andern hierher gehörigen Falle bestand Vereiterung des Warzenfortsatzes und multiple Abscesse. Diese Formen scheinen sich klinisch und anatomisch von denen auf Blutinfektion beruhenden zu unterscheiden. Ausser der infectiösen Form des Del. acut. giebt es noch eine weitere Form, die ähnliche Veränderungen im Gehirn zeigt, aber meist bis gegen Ende hin ohne erhebliche Temperatursteigerungen verläuft. Diese Formen gehören wahrscheinlich in das Gebiet der Antointoxication, wobei es dahingestellt bleibt, ob hier das toxische Moment durch Erschöpfung des Gehirns gegeben ist oder durch Functionsstörungen drüsiger Organe. In einem dieser Fälle fand sich von Beginn an eine leichte Schwellung und Pulsation der Schilddrüse.

Zum Schluss weist Votr. auf die nahen Beziehungen zwischen Infection und anderen acuten, nicht tödtlich endenden Geistesstörungen hin. Die beim Del. acut. sich findenden acuten Hirnveränderungen sind, falls nicht zu weit vorgeschritten, durchaus rückbildungsfähig, wie zahlreiche experimentelle Untersuchungen beweisen. Dem entspricht die klinische Beobachtung, dass acute Psychosen, die im Beginn ganz das Bild des Del. acut. darbieten, zuweilen völlig oder mit Defecten ausheilen. Manche acuten Geistesstörungen, die unter dem Bilde der Amentia verlaufen, besonders aber Puerperalpsychosen, zeigen häufig im Beginn längere Zeit hindurch deutliche Temperatursteigerungen, ohne dass nachweisbare Complicationen vorhanden wären. Untersuchungen des Blutes auf Bakterien würden wahrscheinlich auch hier in einzelnen Fällen die Ursache des Fiebers aufdecken, ein Weg, der vielleicht zu einer rationellen Therapie dieser bisher völlig hoffnungslosen Zustände führen könne. (Das Vorgetragene wird durch zahlreiche Photographien und Temperaturcurven erläutert).

II. Sitzung am 21. April Früh 9 Uhr.

Nach Erledigung geschäftlicher Mittheilungen erstattet das 2. Referat:

8. Herr Fürstner (Strassburg):

Ueber den heutigen Stand der Lehre von den Veränderungen des Rückenmarkes bei der progressiven Paralyse.

Fürstner weist im Beginne seines Referates darauf hin, dass gegenüber den klinischen und ätiologischen Arbeiten aus dem Bereiche der Paralyse das Studium der pathologisch-anatomischen Veränderungen in den letzten Jahrzehnten etwas in den Hintergrund getreten ist. Er erörtert dann den Mangel der Krankengeschichten, die gewöhnlich benutzt werden, um ätiologische Fragen rein statistisch zu beantworten, und um über einzelne Symptome ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Besonders empfindlich haben sich die genannten Mängel bemerkbar gemacht, bei dem Versuche, die ätiologische Bedeutung der Lues, wie für die Tabes, so auch für die progressive Paralyse festzustellen. Die Resultate der zahlreichen Arbeiten differieren in weiten Grenzen, die auf besonders umfangreiches Material sich stützende Angabe, dass bei 41,5 pCt. der Paralytiker Lues auffindbar sei, dürfte anderen Zusammenstellungen gegenüber auf Widerspruch stossen, ebenso wie die Reichberg-Möbiussche Meinung: „Ohne Syphilis keine Paralyse.“ Zuverlässiges statistisches Material sei nur zu gewinnen, wenn die Fragestellung bezüglich der Symptome, die Syphilis beweisen, scharf präcisirt, wenn von Anfang an bei dem Kranken, seiner Umgebung, seinem Arzt nach diesem Factor sorgfältig geforscht, wenn die Qualität des Krankmaterials genügend berücksichtigt würde. Fürstner bespricht sodann die Differenzen, die sich über das Verhalten zweier weiteren Symptome finden, der Pupillenreaction und der Reflexe, vor allem der Sehnenreflexe. Bezüglich des ersteren Symptomes werden die Arbeiten von Oebeke, Moeli, A. Westphal berücksichtigt, der neuerdings wieder von Gaupp ausgesprochenen Meinung, dass die Pupillenstarre nur bei tabischen Veränderungen zu finden sei, nicht bei Seitenstrang- oder combinirter Seiten-

und Hinterstrang-Affection, wird widersprochen; bei kombinierten Erkrankungen sind nach Fürstner die Pupillen fast immer beteiligt, selbst bei cervicalen Tabes können sie eine Zeit lang normal reagieren. Besonders hingewiesen wird auf die Wichtigkeit der Sehnenreflexe; die Meinung einzelner Autoren, z. B. auch Sommer's, die nur ein Fehlen der Reflexe constatieren, sei irrig; sehr häufig seien sie gar nicht gesteigert, können es auch während des ganzen Krankheitsverlaufes bleiben, in anderen Fällen lässt, wie dies Fürstner schon vor Jahren ausführlich erörtert hat, die Intensität allmählich ein- oder beiderseits nach bis zum völligen Schwund. (Seitenstrangerkrankung und Hinterstrangveränderung bis in das Lendenmark herabsteigend.) Falsch ist die in einigen Arbeiten ausgesprochene Meinung, so auch in einem Referat der Arbeit Gaupp's, das Westphal'sche Symptom könne wieder verschwinden, d. h. doch die Patellarreflexe könnten wiederkehren oder gar lebhafter werden, wenn die Seitenstränge erheblich mit beteiligt seien; bei einer weiteren Kategorie von Fällen endlich fehlen die Patellarreflexe von vorneherein und dauernd. Die diagnostische Wichtigkeit dieses Symptomes wird besonders betont, dabei erwähnt, dass Pupillenstarre und Steigerung der Reflexe annähernd gleich häufig seien. Fürstner spricht sich dann dahin aus, dass bei der Paralyse das ganze Nervensystem beteiligt sein könne, wenn auch gewisse Abschnitte besonders disponiert seien, so das Rückenmark und seine Adnexe. Fälle von Paralyse ohne Beteiligung des Rückenmarkes seien jedenfalls ganz ausserordentlich selten. Fürstner beklagt es, dass die Prüfung der Medulla spinalis noch so häufig unterbleibe. Es wird sodann kurz erörtert, dass die Wirbelsäule, der Liquor cerebrospinalis, die Dura mater keine wesentliche Veränderungen zeigten. Viel wichtiger sei die Beteiligung der weichen Häute. Auf die Befunde an den Spinalganglien und die mit jenen in Beziehung stehenden Degenerationen der hinteren Wurzeln resp. der Hinterstränge eingehend gedenkt Fürstner der zahlreichen Litteraturangaben und giebt seine Meinung dahin ab, dass die Veränderungen an den Spinalganglien nicht genügend seien, Wurzel- und Hinterstrang-Degeneration zu erklären. Dann bespricht Fürstner die Veränderungen an den weichen Häuten. Bezüglich der Leptomeningitis sagt Fürstner, dass dieselbe bei der Paralyse mehr unter dem Bilde einer zelligen Infiltration, bei der Tabes mehr als fibröse Verdickung auftrete. Diese Leptomeningitis kann die Wurzeln beeinflussen, doch thut sie es nicht regelmässig. Fürstner bezeichnet es als wichtige Aufgabe bei den Paralytikern weiteres Studium der Wurzeln vorzunehmen und zwar Wurzel nach Wurzel bei Berücksichtigung der Differenzen, die sich an den Eintrittsstellen derselben in den verschiedenen Höhen ergeben, bei genauer Feststellung der jeweils zugehörigen Rückenmarkssegmente. Fürstner wendet sich nun zu dem Teile seines Referates, den er selbst als den schwierigsten bezeichnet, nämlich zu der Frage, wie gestaltet sich die intramedulläre Degeneration bei der Paralyse? Er bespricht zunächst die bekannten Fälle, in denen Jahre hindurch tabische Symptome bestanden, zu welchen dann cerebrale hinzutraten, so dass die Diagnose Paralyse gerechtfertigt erschien. Sodann jene Fälle, die sich als Paralyse mit Hinterstrangerkrankung erweisen, weiter solche, wo die Seiten- und die Hinterstränge sich als degeneriert erwiesen; endlich jene Fälle, in denen ausschliesslich die Seitenstränge betroffen sind. Fürstner weist hierbei auf die Verdienste hin, die sich Westphal auch um diese Frage erworben hat.

Bei der ersten Gruppe, Tabes und Paralyse, erkennt Fürstner die Identität der Hinterstrangerkrankung histologisch und bezüglich der Localisation an. Bei den anderen Fällen von Paralyse und Hinterstrangerkrankung, bei der kombinierten Seitenstrang- und Hinterstrangveränderung ergeben sich wesentliche Differenzen. Hier inclinieren andere Abschnitte zur Erkrankung als bei der Tabes, die Beteiligung der Wurzeln ist besonders unregelmässig. Degenerationstypen sind: aufsteigende Wurzelfasern, daneben auch in ausgedehnter Weise absteigende, endlich solche, die wir im Sinne Marie's als endogene ansehen. Die Frage, ob neben den Wurzelfasern noch andere erkranken, sei erst auf Grund neuer syste-

matischer Wurzeluntersuchungen nach der Marchi'schen Methode zu entscheiden. Fürstner wendet sich dann den kombinierten Erkrankungen, besonders der Seitenstränge zu und hebt eine Reihe histologischer Eigentümlichkeiten hervor. Zu den Versuchen übergehend, die bezweckten, die Erkrankung der Hinterstränge in directe Verbindung zu bringen mit bestimmten corticalen Veränderungen, bezeichnet Fürstner dieselben seines Erachtens als gescheitert. Dagegen sei nach verschiedenen neueren Untersuchungen dem Vorkommen einer typischen, secundär absteigenden Degeneration im Rückenmark der Paralytiker, ein- oder doppelseitig, mit Beteiligung der Pyramiden-Vorderstränge als Folge einer besonders starken Erkrankung gewisser corticaler Abschnitte festzuhalten. Die Befunde Starlinger's (unter 21 Fällen 16 mit ein- oder doppelseitiger Degeneration), müsse Fürstner als in hohem Masse bemerkenswert bezeichnen; trotzdem sind durch sie die anderen Arten der Seitenstrangerkrankung bei der Paralyse mit ihren Eigentümlichkeiten (stärkste Entwicklung in den unteren Partien, Freibleiben der Pyramiden-Vorderstrangbahn) nicht aus der Welt geschafft.

Schliesslich bespricht Fürstner die Veränderungen, welche die graue Substanz erleiden kann.

Mit einem Hinweis auf die Beziehungen der Veränderungen bei der Tabes und bei der Paralyse, auf die Differenzen im klinischen Bilde beendet Fürstner sein Referat.

(Das Referat wird demnächst in extenso publiciert werden.)

Discussion.

Herr Bruns trägt den Redner, ob er Erfahrungen über den Babinsky'schen Zehenreflex bei der Paralyse habe. Herr Fürstner hat selbst darauf hingewiesen, dass es oft willkürlich ist, ob man einen Patellarreflex schon als gesteigert oder noch als normal ansehen soll; dazu kommt noch, dass Achillesclonus bei Neurasthenie und Hysterie vorkommt. Dagegen scheine Extension der Zehen oder der grossen Zehe allein bei Reizung der Planta pedis bei Erwachsenen mit grosser Sicherheit auf eine Läsion der Pyramidenbahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufes hinzuweisen und auch schon bei geringen Läsionen dieses Gebietes recht constant zu sein. In sonst zweifelhaften Fällen von Seitenstrangparalyse dürfte, das kann man wohl a priori sagen, der Extensionstypus des Plantarreflexes wohl als sichere Stütze für diese Diagnose angesehen werden. Bruns hat über die Paralyse in dieser Beziehung selber keine Erfahrungen — dagegen ist ihm die diagnostische Wichtigkeit besonders bei multipler Sklerose aufgestossen, im Anfangsstadium der Fälle, wo die Steigerung der Sehnenreflexe und anderer Symptome noch nicht genügten, eine Hysterie sicher auszuschliessen; in diesen Fällen genügt einseitiger oder doppelseitiger Extensionstypus, um die Diagnose der organischen Krankheit zu machen.

Herr Friedländer hat das Babinsky'sche Phänomen bei einigen Paralytikern untersucht und ein constantes Verhalten gefunden. In einem Falle von Hemiplegie war es positiv.

Herr Fürstner (Schlusswort).

Er habe nicht genügend Erfahrungen über die aufgestellte Frage, möchte aber nochmals betonen, dass, was die Stärke der Patellarreflexe angeht, ein gewisser Spielraum nötig ist, so dass es oft fraglich bleiben kann, ob wir schon eine pathologische Aeusserung oder noch eine normale vor uns haben; bei Neurasthenie und Hysterie trifft das gleiche zu.

9. Herr Raecke (Frankfurt a. M.):

Einige Veränderungen im Kleinhirn und Hirnstamm bei der Paralyse.

Votr. hat 15 Mal das Kleinhirn und 10 Mal den Hirnstamm von Paralytikern nach der Weigert'schen Glimmethode untersucht, ausserdem zur Kontrolle und Ergänzung die Robertson'sche Markscheidenfärbung und die Toluidinblaufärbung angewandt. Im Kleinhirn fand er stets eine ausgesprochene herdförmige Gliose der Rinde, besonders der Molekularschicht.

In letzterer zeigte sich neben einer allgemeinen Vermehrung der Bergmann'schen Fasern an einzelnen Stellen dichtes Fasergewirr. In Fällen hochgradiger Sklerose war sogar die ganze Molekularschicht in einen dichten Faserfilz verwandelt. Die Fasern, welche die Purkinje'schen Zellen korbartig umspinnen, strahlten vielfach noch in die Körnerschicht hinein. In einem Falle waren die Körner sogar fast gänzlich geschwunden und durch dichte Glimmassen ersetzt. Die Purkinje'schen Zellen zeigten sich meist krankhaft verändert und fehlten zuweilen auf grössere Strecken ganz. Am wenigsten war das Marklager beteiligt. Doch erschienen zuweilen ganze Windungen geschrumpft und verzogen. Niemals traten im Kleinhirn eigentliche Riesen-Spinnenzellen auf.

Im Sehhügel war stets das Pulvinar in erster Linie erkrankt und zwar an einer ganz bestimmten Stelle, dorsalwärts von jener Gegend, in welcher sekundäre Degenerationen nach Cuneus-Läsionen aufzutreten pflegen. Das Corpus geniculatum internum war manchmal beteiligt. Corpus gen. ext. und Spitze des Pulvinar nie.

Votr. kommt daher zu der Ansicht, dass es sich hier um eine primäre Erkrankung des Pulvinars handle, die mit grosser Regelmässigkeit aufträte und eventl. mit der reflectorischen Pupillenstarre irgendwie im Causalnexus stehe. Er hält weitere Untersuchungen in dieser Richtung für wünschenswert.

Ausserdem hat Votr. im Hirnstamm noch vielfach Herde beobachtet, die sich als primäre charakterisierten, so in dem mittleren Grau des vorderen Vierhügels, im Grau der Formatio reticularis, in den Oliven und den Brückenkernen. Bemerkenswert war das Uebergreifen der Wucherung bei Ependymitis granulosa bis in die Kerne am Boden der Rautengrube.

Aus dem häufigen Vorkommen primärer Herde in Kleinhirn und Stamm zieht Votr. den Schluss, dass es sich bei der progressiven Paralyse um eine Erkrankung des gesamten Gehirns handle.

(Das Vorgetragene wurde an zahlreichen Mikrophotographien und Präparaten erläutert.).

10. Herr Friedländer (Frankfurt a. M.):

Zur klinischen Stellung der sogenannten Erythrophobie.

Votr. giebt einen kurzen Ueberblick über die einschlägige Litteratur und weist darauf hin, dass die sog. Erythrophobie schon bei Casper (1846), bei Westphal (1877), bei Eulenburg — aber nicht als selbstständige Krankheit — auftritt. Boucher (1890), Pitres und Régis (1896), von Bechterew (1897), stellten unter dem Namen Erythrophobie (unrichtig auch Ereuthophobie genannt) eine besondere Krankheit auf. Diesen folgten deutsche, französische, russische, italienische Autoren. Von letzteren lieferte Vespa (1898) eine ganz besonders ausführliche Darstellung, in welcher die Aetiologie, Symptomatologie u. s. w. der Erythrophobie besprochen wird. Hoche hatte schon 1897 die Notwendigkeit, eine besondere Form aufzustellen, bestritten; Jolly schlägt für diese und ähnliche Phobien — wenn schon ein Name nötig sei — den Sammelnamen Kairophobie vor; Tuczek begreift die Erythrophobie unter der „Zwangsvorstellung eines gefürchteten Zustandes“. Votr. will nicht um Namen streiten. Wogegen aber auch er sich ausspricht, das ist der Versuch, von polymorphen Krankheiten einzelne Symptome abzutrennen und als Krankheiten für sich mit speciellen Namen zu begaben. Auf diese Weise wird die Einheit der Krankheitsbilder angegriffen, es kommt zur Trennung von Dingen, die zusammengehören, es wird die Aetiologie, Symptomatologie von Symptomen beschrieben. Votr. hat die in der Litteratur niedergelegten Fälle geprüft und selbst Gelegenheit gehabt, verschiedene Grade des in Rede stehenden Symptoms zu beobachten. Er teilt fünf Fälle kurz mit. In dem ersten handelt es sich um einen 30jährigen belasteten Mann, der vom 10.—18. Jahre überaus leicht errötete und infolgedessen an Befangenheit litt. Zu gleicher Zeit bestanden eine Reihe von Zwangsvorstellungen, die später schwanden, um anderen Platz zu machen,

die in der physiologischen Breite gelegen, heute noch bestehen, ohne den Betreffenden in seiner sehr angestregten Thätigkeit zu behindern. Pat. ist Neurastheniker; von besonderem Interesse ist eine hochgradige Dermographie als Teilerscheinung der leichten Erregbarkeit des vasomotorischen Centrums. Im zweiten Fall handelte es sich um eine 30jährige Dame (stark belastet), die bis zum 18. Jahre an anfallsweise auftretendem Erröten litt. Daneben bestand Claustrophobie. Diese Symptome schwanden und machten einer ausgebildeten Cyclothymie Platz. Der dritte Pat. ist ein 33jähriger Neurastheniker mit essentellem Erröten (Eulenburg), Agoraphobie, sexueller Hyperästhesie u. a. m. Der vierte Fall betrifft eine 40jährige Dame aus belasteter Familie. Diese zeigt ausgesprochene Errötungsangst neben den verschiedensten anderen Phobien. Pat. leidet an Höhenschwindel, an Angst vor dem Wasser; wenn sie ein Kind auf den Arm nimmt, quält sie die Befürchtung, sie müsse es auf den Boden werfen u. a. m. Gleichwohl versieht die Dame anstandslos alle ihre Pflichten. Der letzte Fall bezieht sich auf einen ca. 30jährigen Arzt. Pat. stammt von neuropathischer Mutter. Von seinem 23. Jahre an (zur Zeit des Exams) verschlimmerten sich seine neurasthenischen Beschwerden; ohne jede Ursache trat nunmehr anfallsweises Erröten auf; dasselbe war mit Herzklopfen, beschleunigtem Pulse verbunden. Wie auch von den anderen Autoren mitgeteilt wird, kam es in der Folge zur Angst vor dem Erröten, damit jedesmal auch wirklich zum Erröten. Auf diese Weise bildete sich die Zwangsvorstellung aus, die den Pat. arbeitsunfähiger machte und darum tief verstimmte. Im 26. Jahre hatte sich Pat. einer kurzen Remission zu erfreuen. Infolge von gemüthlichen Insulten traten alle früheren Beschwerden und so auch die Errötungsangst in verstärktem Masse wieder auf. Letztere aber nur war es, die Pat. lebensunlustig machte und ihn veranlasste, den Rat des Votr. einzuholen. Da Pat. selbst um Anwendung der Hypnose ersuchte, so wandte Votr. dieselbe an. Nach vier Sitzungen war es nicht mehr möglich, das Erröten zu suggerieren. Pat. hatte sechs Monate später noch einen leichten Anfall; seit dieser Zeit blieb er bis heute gesund, obwohl er sehr heftige Erregungen durchzumachen hatte. Dieses Symptom wurde also durch die Hypnose dauernd beseitigt. Ziemlich unverändert blieb natürlich die Neurasthenie; immerhin wird letztere günstig beeinflusst werden durch die Ausschaltung eines so quälenden Symptomes, das, wie bekannt, sogar zum Selbstmord treiben kann. Von Wichtigkeit ist nicht bloß die Erteilung der Gegensuggestionen, sondern mehr noch der Versuch, in der Hypnose den Willen des Pat. zu stärken.

In der Epikrise weist Votr. darauf hin, dass alle von ihm mitgeteilten Fälle, so verschieden auch ihre graduelle Ausbildung erscheint, gleich denen der übrigen Litteratur, ein gemeinsames darbieten: das ist das Grundübel. Alle Pat. sind belastet, alle sind neurasthenisch oder psychopathisch. Es mag in seltenen Fällen vielleicht vorkommen, dass ein sonst ganz Gesunder an einer leichten Form des essentiellen Erröten leidet; wo es sich aber um ausgebildete Errötungsangst handelt, dort stellt diese immer nur ein Symptom dar, das in seiner höchsten Ausbildung zur Zwangsvorstellung wird, wie dies ja bei Belasteten oder Nervösen gar nicht selten ist.

(Der Vortrag wird in ausführlicher Form mit der zugehörigen Litteratur veröffentlicht.)

Discussion.

Herr Rehm (Blankenburg):

Erwähnt zwei Fälle, die nicht auf neurasthenische Anlage oder Belastung zurückführbar sind, bei denen aber die Entstehung auf ganz bestimmte Geschehnisse zurückzuführen ist, die auch normale Menschen leicht erröten machen und in Verlegenheit setzen. Beide Fälle heilten vollständig.

11. Herr Alzheimer (Frankfurt a. M.):

Einiges zur pathologischen Anatomie der chronischen Geistesstörungen.

Während es Binswanger in seinem Buche über die Epilepsie geradezu für einen Rückschritt in der pathophysiologischen Erkenntnis erklärt, wenn man alle Störungen der Nervenfunction auf grobe Veränderungen der Nervensubstanz zurückführen wolle, hat Nissl den jedenfalls in solcher Verallgemeinerung und mit solcher Bestimmtheit noch nie ausgesprochenen Satz aufgestellt, dass auch alle die bisher als functionell aufgefassten Seelenstörungen an greifbare Veränderungen der Hirnrinde gebunden seien.

Zu der Behauptung Nissl's in ihrem ganzen Umfange Stellung zu nehmen, erfordert eine ungeheure Menge von Arbeit und Untersuchungsmaterial. Aber so viel glaubt auch der Vortr. als sicher aus eigenen Untersuchungen nachweisen zu können, dass eine grosse Anzahl der bisher als functionell bezeichneten Seelenstörungen mit typischen Veränderungen in der Hirnrinde einhergeht.

Dieser Nachweis hat nicht nur an sich ein grosses Interesse. Man darf auch hoffen, dass das Studium dieser histologischen Veränderungen ein wertvolles Hilfsmittel an die Hand geben wird, die einzelnen Seelenstörungen von einander abzugrenzen und natürliche Krankheitsformen aus der bunten Mannigfaltigkeit der einzelnen Krankheitsbilder herauszuheben. Neben dem genaueren Studium der Aetiologie, des Verlaufs und schliesslichen Ausgangs der Erkrankung, neben einer immer tiefer eindringenden Analyse der psychischen Symptome, neben den psychophysischen Untersuchungen muss auch der histologischen Untersuchung, immer im Zusammenhang mit der klinischen Beobachtung, eine wesentliche Bedeutung zukommen für die Aufgabe, die der Psychiatrie vor allem zu lösen obliegt, allgemein anerkannte Krankheitsbilder zu schaffen.

Dass dieser Weg nicht aussichtslos ist, beweisen die Erfolge, welche gemeinsame anatomische Untersuchung und genaue klinische Beobachtung bei jenen Psychosen gebracht haben, welche man noch vor 10 Jahren allgemein und jetzt noch vielfach mit Paralyse und seniler Demenz zusammenwarf. Hier hat das Mikroskop eine Reihe grundverschiedener anatomischer Prozesse kennen gelehrt, die Encephalitis subcorticalis Binswanger's, die arteriosklerotische Hirnatrophie, die perivaskuläre und senile Sklerose, die senile Rindenverödung, die diffusen luetischen Prozesse, meist anatomisch begründete Krankheitsbilder, die sich durch den Vergleich mit dem jeweiligen klinischen Befund heute auch schon intra vitam in vielen Fällen sicher diagnostizieren lassen. Wenn es sich auch hier vielleicht um gröbere histologische Störungen handelt, so ist doch kein Grund einzusehen, warum nicht bei den sogen. functionellen Psychosen derselbe Weg vorwärts führt, sobald einmal feststeht, dass sich auch bei ihnen typische histologische Veränderungen finden. So weist die histologische Untersuchung mit Bestimmtheit nach, dass die sogen. genuine Epilepsie keine einheitliche Erkrankung ist. Es lassen sich heute schon unter den Epileptikern, welche makroskopisch keinerlei Veränderungen in der Hirnrinde zeigen, drei Gruppen unterscheiden, jede mit einem ganz typischen und von jeder anderen Gruppe wieder abweichenden Befund. Die weitere klinische Erforschung der Epilepsie muss also wohl mit der Thatsache rechnen, dass hier verschiedenartige histologische Prozesse offenbar nur ähnliche Krankheitsbilder verursachen. Auch an dem Gehirn eines Epileptikers, der erst drei oder vier Anfälle in seinem Leben hatte und keineswegs dement war, fanden sich qualitativ dieselben Veränderungen, wenn auch quantitativ noch weniger ausgesprochen; damit dürfte wohl bewiesen sein, dass die Befunde bei der Epilepsie nicht, wie Binswanger anzunehmen geneigt scheint, lediglich mit den verblödeten Ausgangszuständen bei der Epilepsie, sondern mit der Epilepsie selbst in Verbindung zu bringen sind. Psychosen, bei denen die klinische Untersuchung geeigneter Fälle einen so schweren Ausfall der psychischen Leistungen ergibt, dass sich der Gedanke förmlich aufdrängt, hier müssen auch Ausfälle in der Hirn-

rinde stattgehabt haben, sind die als Katatonie und Hebephrenie bekannten Krankheitsbilder. Die Befunde, die der Vortragende schon früher beschrieben hat und die Nissl mitgeteilt hat, fanden sich in vielen seitdem untersuchten Fällen bestätigt. Man findet ältere Fälle, die kaum weniger Spinnenzellen in der Rinde sehen lassen als Paralysen, obwohl das histologische Bild sich leicht und sicher von dem bei der Paralyse unterscheidet.

Wenn E. Mayer glaubt, dass diesem Befunde keine Bedeutung beizulegen ist, weil man bei der Katatonie weitgehende Remissionen beobachtet und er sich schlechterdings eine weitgehende Besserung bei einer Gliawucherung stärkerer Art nicht denken kann, so kann ihm der Vortragende nicht beipflichten. In sogen. vollständigen Remissionen der Paralyse findet man in der Hirnrinde doch die typischen paralytischen Veränderungen und zahlreiche grosse Spinnenzellen. In Fällen von klimakterischer Melancholie, bei denen der psychische Zustand eine Restitutio ad integrum erfahren zu haben scheint, finden sich histologisch doch noch erhebliche Residuen des ihr eigentümlichen pathologisch-histologischen Processes, und umgekehrt weist das Gehirn des Alkoholisten schon recht erhebliche Veränderungen auf, ehe es gelingt, mit unseren klinischen Untersuchungsmethoden intellektuelle oder moralische Defecte nachzuweisen.

Wir müssen immer berücksichtigen, dass wir für die psychischen Leistungen jedenfalls ungemein wichtige Bestandteile der Hirnrinde gar nicht darstellen können: die Verknüpfungen oder Endausbreitungen der Axencylinder, das eigentliche Grau im Sinne Nissl's. Nur indirecte Schlüsse auf seinen Zustand sind uns möglich, aus dem Verhalten der Glia, die ein sehr feiner Index hierfür zu sein scheint, aus dem Ausfall und den Veränderungen der Ganglienzellen und aus der Verschmälerung der Rinde. Ebe wir aber über das Verhalten dieses Graus Genaueres wissen, müssen wir uns hüten, einen Parallelismus zwischen histologischen Veränderungen und psychischen Erscheinungen zu construieren.

Bei der klimakterischen Melancholie fand der Votr. als regelmässigen Befund neben Veränderungen an den Ganglienzellen eine Anhäufung ganz auffallend feine Gliafasern producirender Zellen in der tiefen Rindenschicht.

Jedenfalls sprechen die bisherigen Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Gehirne im Verlaufe von „functionellen“ Psychosen Verstorbener, wenn wir auch noch ganz am Anfange unserer Arbeit stehen und noch ganz ungleich mehr zu leisten sein wird, als bisher geleistet ist, dass immer mehr Psychosen als durch organische Veränderungen bedingt angesehen werden müssen. Manche klinische Streitfrage, die bisher kaum lösbar scheint, wird vielleicht die Histologie des erkrankten Gehirnes lösen können, wie auch die pathologische Anatomie für die Klinik der inneren Krankheiten von der grössten Bedeutung gewesen ist.

(Der Vortrag wurde durch zahlreiche Photographien der histologischen Veränderungen bei der Epilepsie, Katatonie und klimakterischen Melancholie erläutert.)

12. Herr Dannemann (Giessen):

Die Einrichtung eines psychiatrischen Stadtasyls (mit Demonstration von Plänen).

Votr. weist auf die bisherige Litteratur, insbesondere auf die Vorträge von Sioli und Lührmann (Vers. d. deutsch. Irrenärzte, Bonn 1898) hin. Die Erleichterung der Aufnahmen ist auch weiter zu erstreben. Kaum eine der bestehenden Anstalten in den grossen Städten entspricht dem Ideal des Votr.. Das Beobachtungshaus der Dresdener Anstalt erscheint ihm trotz seiner opulenten Einrichtung (Laboratorien, therapeutische Bäder, Aerztezahl, Zahl der Wachabteilungen) nicht vollkommen wegen der Unterbringung der Kranken in einem einzigen dreistöckigen Bau. Die Pläne für die Beobachtungsstation in Hannover leiden ausser anderem besonders an dem Fehler, dass die Trennung der Geschlechter horizontal (unten Frauen, oben Männer) erfolgt und dass das Treppenhaus gemeinsam ist. Auch ist die Anlage unmittelbar an einem Friedhof pro-

jectiert. Die Anstalten in Hamburg und Frankfurt a. M. findet er über den Rahmen des Stadtasyls hinausgehend; so hält er es für nötig, einen einwandfreien Typus eines Stadtasyls aufzustellen. Zur Bildung eines solchen wird die Einrichtung in Altona im Gegensatz zu derjenigen in Elberfeld als zweckmässig bezeichnet, besonders für die Fälle, wo man es mit bescheidenen Mitteln und der Angliederung an ein grösseres Krankenhaus zu thun hat.

Während sich in Elberfeld das Princip der horizontalen Geschlechtertrennung, ein grosser Bau und sogar eine beiden Geschlechtern gemeinsame Isolierabteilung an einem langen düsteren Gang findet, enthält der einstöckige Pavillon in Altona wesentlich zweckmässigere Anlagen (Demonstration).

Neben dieser Miniaturwachabteilung, die einen entschiedenen Fortschritt gegenüber den Provisorien der meisten Krankenhäuser darstellt, demonstriert Dannemann den Plan einer psychiatrischen Station mit eigenem Arzt für Städte von ungefähr 50,000 bis 100,000 Einwohner. Der Leiter dieser Stationen müsste schon grössere Kompetenzen haben und dürfte sich aus den Assistenten der psychiatrischen Universitätskliniken rekrutieren. Grösser als der beschriebene psychiatrische Pavillon und die psychiatrische Station müsste das eigentliche psychiatrische Stadtasyl sein. In der kleinsten Form für 30 Betten berechnet, könnte es eine gewisse Selbständigkeit der Verwaltung erhalten und schon eine Trennung je nach dem Grad der socialen Verhältnisse ermöglichen.

20 pCt. des in Frage kommenden Krankenmaterials ist als nicht überwachungsbedürftig (Reconvalescenten, „Psychisch-nervöse“, im Rahmen einer Anstalt nicht störende Paranoiafälle etc.) anzusehen.

Auf 40 pCt. werden die für eine ruhige Wachabteilung geeigneten socialen Elemente veranschlagt, 40 pCt. endlich entfallen auf die nicht sensiblen, unsocialen Elemente (motorisch oder sprachlich erregte Paralytiker mit vorgeschrittener Demenz etc.)

Redner demonstriert die Anordnung der einzelnen Abteilungen für Anstalten von verschiedener Krankenzahl an der Hand von hübsch ausgeführten Plänen und fasst seine Wünsche folgendermassen zusammen:

1. Die Hospitäler der Städte von einiger Bedeutung sollten sich durch Erbauung eines psychiatrischen Pavillons oder einer psychiatrischen Station in die Lage versetzen, Psychosen sofort in sachgemässe Pflege zu nehmen.

2. Städten mit über 100 000 Einwohnern, speciell den Industriezentren ist die Errichtung eines Asyls — mit einer Platzzahl von ca. 1:2000 Einwohnern — zu empfehlen.

Asyle neben Hospitälern und mit ihnen gemeinsam verwaltet sind gut,

Asyle entfernt von Hospitälern und mit eigener ärztlichen Verwaltung sind besser,

Asyle neben Hospitälern und mit eigener ärztlichen Verwaltung sind am besten.

3. Die Copie der Kliniken verlangt grosse Ausgaben und ist deshalb zumeist ausgeschlossen.

Andere Modelle für das unabhängige Stadtasyl kleineren Umfangs bestehen nicht.

Der Typus dieser kleinen Anstalten bedarf noch der Entwicklung.

13. Herr Sioli (Frankfurt a. M.):

Warum bedürfen die grossen Städte einer intensiveren Fürsorge für Geisteskrankhe als das flache Land?

Die heute von verschiedenen Seiten, wie Fürstner, Kraepelin, Sommer, Lührmann wieder aufgenommene Griesinger'sche Forderung von „Stadtasylen“ für Grossstädte, kleineren Abteilungen für acute Fälle von Geisteskrankheit mit erleichterten Aufnahmebedingungen und nur für durchgehende Fälle bestimmt, begegnet bei weiteren Kreisen von Irrenärzten noch gewisser Abneigung und Misstrauen. Man meint, die

grosse Zahl der Landes- resp. Provinzialanstalten mit ihren vorzüglichen Einrichtungen müssten jedes Bedürfnis, auch das der grösseren Städte, befriedigen und könnten in ihrem Heilapparat von derartig kleinen Asylen nicht erreicht werden, auch hätten die grossen Städte kein Recht, vor dem Lande, das dieselben Bedürfnisse habe, etwas voraushaben zu wollen. Die Forderung einer intensiveren Irrenfürsorge für die grossen Städte nach Ruhe, Schnelligkeit und Umfang der Aufnahme sei daher nicht berechtigt.

Vielleicht hat Griesinger selbst in seinem bekannten Aufsatz über diese Angelegenheit Anlass zu Bedenken gegeben, indem er einerseits einen Aufenthalt von sechs bis neun Monaten bis zu einem Jahr für die die Kranken dieses Asyls vorsieht, indem er alle Gelegenheit zur Beschäftigung und Anregung aus dem Haus verbannt haben will und dem Asyl nur einen ganz geringen Umfang geben will.

Aber Griesinger konnte das Wachstum der deutschen Grossstädte damals nicht vorhersehen und nicht vorausahnen, welchen Umfang die Zahl der specieller und sofortiger irrenärztlicher Hilfe bedürftigen Kranken heute in den Grossstädten angenommen hat.

Ueher die Grösse dieses Bedürfnisses sind heute noch ganz unrichtige Ansichten verbreitet, wie z. B. aus einem Aufsatz von Dr. Fischer in der Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 57 hervorgeht. Derselbe legt den Bedarf einer grossen Stadt von 200—300 Tausend Einwohner als entsprechend ein Asyl in der Grösse einer Klinik mit 80—100 Betten und 160—200 Zugängen zu Grunde. Er meint, ein kleineres Asyl würde als selbständiges Institut für kleinere Städte unangebracht sein, denn dasselbe könne nicht die notwendige Einteilung in verschiedene Abteilungen behufs Trennung nach ihrem Zustande haben, da schon die Klinik durch den Mangel hieran und durch den Mangel an Beschäftigung eine für die Aufgabe einer zweckmässigen Irrenfürsorge nicht zureichende Institution sei. (So ist seine Aeusserung dem Sinne nach allein zu verstehen.)

Erst in der Millionenstadt sei eine genügend grosse Anstalt mit den „Errungenschaften der Neuzeit“ (nämlich Pavillonsysteme und freiere Behandlung) möglich. Weiter meint er, dass in dem Asyl nur wenige Kranke ihren ganzen Krankheitsverlauf durchmachen würden, wenn der Aufenthalt der Kranken daselbst nur auf Wochen berechnet werde, und befürchtet, dass die Ueberführung heilbarer Kranken aus dem Asyl in die Landesanstalten der Heilung derselben Schaden bringen werde. Fischer schlägt daher vor, zwischen mehreren grossen Städten, einige Stunden Eisenbahnfahrt von jeder entfernt, grosse Anstalten für 600 Kranke zu bauen, die gleichzeitig dem Bedürfnis der Städte wie des flachen Landes dienen. Damit wäre dann das Stadtasyl endgiltig wegescamotiert und die Lage genau wie vorher.

Alledem gegenüber sind folgende Thatsachen festzustellen:

1. Die grossen Städte erzeugen, je grössere und dichtere Einwohnerschaft sie haben, desto mehr acute, augenblicklicher Hilfe bedürftige Fälle geistiger Abnormität, wahrscheinlich etwa 4 Mal soviel als das flache Land. Beweis: In die Provinzial- resp. Landesanstalten kommt sehr übereinstimmend ein Satz von etwa 3 auf 10 000 Einwohner jährlicher Zugang. Z. B. in Württemberg fanden 1897 bei 2 Millionen Einwohner 640 Aufnahmen statt; in der Rheinprovinz bei sehr flottem Aufnahmeverfahren und entsprechendem Abgang aus den Provinzial-Anstalten in Pflegeanstalten fanden 1898 bei 5 Millionen Einwohner 1677 Aufnahmen statt. Auch in ländlichen Kreisen lässt sich das analog verfolgen, bekanntlich liefert stets der Kreis, in dem eine Provinzial-Anstalt liegt, die meisten Kranken in die Anstalt, im Verhältnis weit mehr, als die entfernterliegenden. Wenn also z. B. der Kreis Rybnick mit 20 000 Einwohner in die Irrenanstalt Rybnick 20 Kranke jährlich liefert, der ebenfalls benachbarte Kreis Ratibor mit 130 000 Einwohner 36 Aufnahmen, so darf man das als das Maximum des Bedarfs solcher ländlichen Kreise, die übrigens zugleich Industriebezirk sind, annehmen. Auch dies sind etwa 3⁰⁰⁰. Dagegen habe er schon in einem früheren Vortrag nachgewiesen, dass mit grosser Uebereinstimmung in den grossen Städten, in denen eigene Irrenfürsorge

besteht, wie Berlin, Breslau, Dresden, Frankfurt a. M., 15 bis 20⁰⁰⁰ Aufnahmebedürftige gezählt werden. Auch in solchen Städten, in denen eine provisorische Fürsorge eingerichtet ist, z. B. Nürnberg, erreichen die Aufnahmeziffern ähnliche Höhe.

Nürnberg mit 160,000 Einwohnern nahm in seine Irrenabteilung beim Krankenhaus 1897: 221 Kranke auf, von denen es 44 in die Kreisirrenanstalt überführte.

Hiernach ist bei Städten mit 200–300,000 Einwohnern nicht auf 200, sondern auf 500–600 jährliche Zugänge zu rechnen, wie dies Dresden, Frankfurt, Breslau erweist, und selbst Städte mit unter 100,000 Einwohnern werden für 100–200 jährliche Hilfsbedürftige zu sorgen haben.

Uebrigens macht es durchaus nicht die Grösse allein, sondern vielmehr die sociale Lage der Bevölkerung, da bei grösserer Dürftigkeit und Not verhältnismässig mehr Hilfsbedürftige sich finden werden.

2. Das Mehr an plötzlich hilfsbedürftig werdenden Kranken gegenüber den ländlichen Bezirken fällt etwa:

- zu $\frac{1}{4}$ auf Trunksüchtige,
- „ $\frac{1}{4}$ auf organische, paralytische, senile Krankheitsformen,
- „ $\frac{1}{8}$ auf epileptisch-hysterische,
- „ $\frac{1}{8}$ auf Imbecille und erbliche Degeneration.

Alle diese Formen erscheinen in den Jahresberichten der Landesanstalten nur in kleiner Zahl, während sie in den Städten $\frac{2}{3}$ der gesammten Aufnahmen ausmachen.

Ein schliessliches Viertel fällt auf eigentliche sog. einfache Psychosen, namentlich Erschöpfungspsychosen und jugendliche Hebephrenien und Katatonien, die wohl vielfach auch auf erblichem und erschöpfendem Boden erwachsen.

3. Dem grössten Teil dieser plötzlich hilfsbedürftig Gewordenen wird z. Z. dort, wo in den grossen Städten kein besonderes Haus für Geisteskranke sich befindet, durchaus ungenügende Hilfe, nämlich in Polizeigefängnissen, Siechenhäusern, Zellen von Krankenhäusern etc. zu teil.

4. Bei geregelter sofortiger Fürsorge wird etwa nach sechs bis acht Wochen die Hälfte dieser Hilfsbedürftigen, nach vier bis fünf Monaten $\frac{2}{3}$ derselben wieder entlassungsfähig; höchstens das übrige $\frac{1}{3}$ bedarf einer längeren und eigentlichen Anstaltsbehandlung.

5. Es ist ein Vorurteil, dass der Zustand dieser sog. heilbaren Kranken durch die Ueberführung in eine Landesanstalt ungünstig beeinflusst wird. Die Gesetzmässigkeit des Ablaufs dieser Zustände dürfte medicinisch genügend anerkannt sein.

6. Ein Stadtsyhl soll nicht eine Stunde Bahnfahrt, nicht einmal eine Stunde Wagenfahrt entfernt liegen, sondern mindestens ebenso nahe, wie die anderen Krankenhäuser, da der Transport plötzlich hilfsbedürftig Gewordener, Rasender, Bewusstloser, Delirierender, Kranker nach Selbstmordversuchen mindestens ebenso eilig und schwierig ist, wie der anderer Kranker, z. B. chirurgisch Kranker. Weder die Bahn noch die elektrische Bahn eignet sich hierzu, sondern statt der bisher allgemein üblichen Droschke gebührt sich der Krankenwagen, der jetzt meist in den Händen der Samariter-Hilfsvereine vorhanden ist.

7. Selbst kleine Asyle von 40–50 Kranken bieten die Möglichkeit einer genügenden Einteilung in Abteilungen etwa für:

- a) Ruhige. (Melancholische etc.)
- b) Paralytische. (Senile etc.) sowie
- c) Unruhige.

Da die letztere Abteilung klein und nur für besonders Tobende einzurichten, wäre natürlich auch die Möglichkeit der Einteilung in Pavillons und freier Behandlung, da man gerade diese sich selbst krank fühlenden Kranken in diesen geeignet behandeln kann.

8. Für Städte bis 100 M. und wenig darüber genügt ein Asyl als Krankenhausannex bestehend aus zwei Pavillons für zusammen ca. 40 Kranke, die eine Aufnahme von 200 jährlichen Zugängen bewältigen können. Der Kranke soll nicht länger als 3–4 Monate in dem Asyl bleiben. Ist

längere Behandlung nötig; so soll er der Landesanstalt übergeben werden, voraussichtlich chronisch verlaufende Fälle schon früher. Für grössere Städte würden vier Pavillons für zusammen 60–80 Kranke vollkommen genügen.

Discussion.

Herr von Blomberg-Dziekanka fragt im Anschluss an eine Forderung des Landeshauptmanns von Posen an, wie gross eine Stadt sein solle, dass ein Stadtasyl von ihr gefordert werden kann; da der Landeshauptmann fordert, dass jede Stadt Einrichtungen habe, nur vorläufig Geisteskranke unterzubringen, bis das an sich langwierige Aufnahmeverfahren, Beschaffung des amtsärztlichen Attestes, der amtlichen Auskunft über seine Vermögensverhältnisse und der Aufnahmegenehmigung durch den Landeshauptmann erledigt ist, was mindestens drei bis vier Tage erfordert. Es sei jetzt in dieser Beziehung in der Provinz noch sehr schlimm bestellt.

Herr Kreuser:

Die Notwendigkeit einer intensiveren Irrenfürsorge in Grossstädten sei nicht zu bestreiten. Dieselben dringenden Fälle wie in der Stadt kommen aber auch auf dem Lande vor, nur allerdings weniger häufig. Er möchte daher die Schlussfolgerung Sioli's, dass nur die Stadtasyle von beschränkenden Aufnahmebestimmungen befreit werden sollten, nicht unwidersprochen lassen. Auch für die Landesirrenanstalten sei dies nicht weniger wünschenswert. Ihrer missbräuchlichen Ausdehnung liesse sich dadurch vorbeugen, dass für jedes längere Verweilen, also beispielsweise über vier Wochen, die Aufnahmeformalitäten erhalten blieben. Die vorläufige Fürsorge für die dringlichen Fälle auf dem Lande ist jedenfalls noch weit mangelhafter als in den allgemeinen Krankenhäusern der grossen Städte. Noch einem Satze Sioli's möchte er entgegenzutreten, nämlich dem, dass der Krankheitsverlauf der eigentlichen Psychosen so gesetzmässig sei, dass Versetzungen von Kranken während der Dauer acuter Krankheitsprocesse leicht genommen werden dürften. Verwirrten, die sich eben wieder in ihrer Umgebung zu orientieren anfangen, wird diese Orientierung nicht unwesentlich erschwert, wenn sie gerade in diesem Stadium wieder in neue Verhältnisse kommen.

Herr Sioli (Schlusswort):

Er halte eine Erleichterung der Aufnahmebedingungen in die Landesirrenanstalten ebenfalls für sehr wünschenswert, nach den bisherigen Erfahrungen würde sich dies aber jedenfalls hier noch weit schwerer erreichen lassen als für die Stadtasyle. Für kleinere Städte könne man unmöglich die Einrichtung besonderer Räume für Geisteskranke verlangen, hier werde man sich stets mit der Einrichtung einiger Isolierzellen in den bestehenden Krankenhäusern begnügen müssen.

14. Herr Moeli (Herzberge) demonstriert in einer Pause:

Das automatische Excenter-Rotationsmikrotom „Herzberge“ (Kaplan-Krefft-G. Meyer):

Das Messer stellt einen Halbkreis dar, welcher um einen, auf seinem Durchmesser liegenden, beliebig wählbaren Punkt rotiert (Excenter). Bei einer derartigen excentrischen Rotation muss die Entfernung zwischen dem Drehpunkt und dem jeweilig neu in Action tretenden Punkt der Schneide constant wachsen, und zwar um so langsamer, je geringer die Excentricität gewählt ist; der grösste Breitendurchmesser des zu schneidenden Präparates ist gleich der doppelten Excentricität. Das halbkreisförmige Messer, das nicht flach in einer Ebene liegt, sondern einen Teil eines Kegelmantels darstellt, ist an einem in der Mitte mit einer Marke versehenen Messerhalter befestigt, der auf einer zu ihm senkrechten Stahlachse ruht; der Kopf derselben trägt eine Millimeterteilung, um das Messer nach Belieben excentrisch einstellen zu können; die Bezeichnungen dieser Teilung sind doppelt so hoch als die thatsächliche Excentricität, so dass also gleich der Breitendurchmesser des bei der betreffenden Excentricität unter voller Aus-

nutzung der Schneide durchschneidbaren Blockes angegeben ist. Der Messerhalter umgreift überall den Rücken des Messers, ein Federn desselben ist ausgeschlossen. Die erwähnte Hauptdrehungsachse läuft zwischen Spitzen à la Drehbank, hat also eine sichere und einfache Führung. Quer durch diese Achse geht eine an ihrem Ende mit einem Querarm versehene Stahlstange, welche mehr oder weniger weit durch die Hauptachse hindurch geschoben und in dem beabsichtigten nach Teilstriichen zu bestimmenden Grade von Prominenz fixiert werden kann. Diese Stahlstange dient zur Vermittelung der automatischen Blockhebung; während der Hälfte der Umdrehung, in welcher das halbkreisförmige Messer freiläuft, d. h. nicht schneidet (erster und zweiter Quadrant) wird ein die Hauptachse umgreifender, federnder Hebel durch den mehr oder weniger aus derselben hervorragenden Schieber entsprechend weit zur Seite gezogen. Da nun dieser Hebel mittels eines Sperrhakens in die gezähnte Mikrometerschraubenseite eingreift, so wird dadurch der Block automatisch gehoben, während in der zweiten Hälfte der Drehung (dritter und vierter Quadrant), in der das Messer also schneidet, der Schieber nicht mehr auf den nunmehr durch Federkraft bis auf die Hauptrotationsachse zurückgesunkenen Hebel wirken kann, bis er wieder in den ersten Quadranten eintritt. Das Ganze wird bewegt durch eine Kurbel, welche durch mehrere Zahnradübersetzungen, also erst mittelbar auf die Hauptachse wirkt. Die Kurbel kann beliebig auf das eine oder das andere von zwei Zahnradsystemen angesetzt werden, von welchen das eine eine Uebertragung von 1:5, das andere eine solche von 1:15 besitzt.

Selbstverständlich kann zum Schneiden von Paraffinbändern das halbkreisförmige Messer durch ein mit der Schneide radiär verlaufendes Hobelmesserchen ersetzt werden.

Als Vorteile dieser Construction erscheinen:

1. Das Federn des Messers ist absolut ausgeschlossen.
2. Die Messerführung ist eine sichere und zwar einerseits infolge der sicheren und einfachen Rotation zwischen Spitzen, andererseits infolge der erst in directen Messerhalterbewegung vermittelt der mehrfachen Zahnradtransmissionen, welche nach Belieben zum Zwecke langsamerer oder schnellerer Rotation gewählt werden können, so dass also auch den Ungeübteren die erfolgreiche Benutzung des Apparates ermöglicht ist.
3. Die Handhabung ist eine sehr bequeme.
4. die Schnittfunction findet in der Weise eines gleichmässigen, bogenförmigen Einschleichens statt.

Es ist demnach die Möglichkeit gegeben, sehr lange Schnneiden in kleinster Form sicher und bequem in ihrer ganzen Länge auszunützen. Dementsprechend haben die Versuche mit dem ersten Modell den Erwartungen durchaus entsprochen.

Die Anfertigung der Mikrotome hat der Feinmechaniker P. Thate, Berlin N. Elsasserstrasse, übernommen.

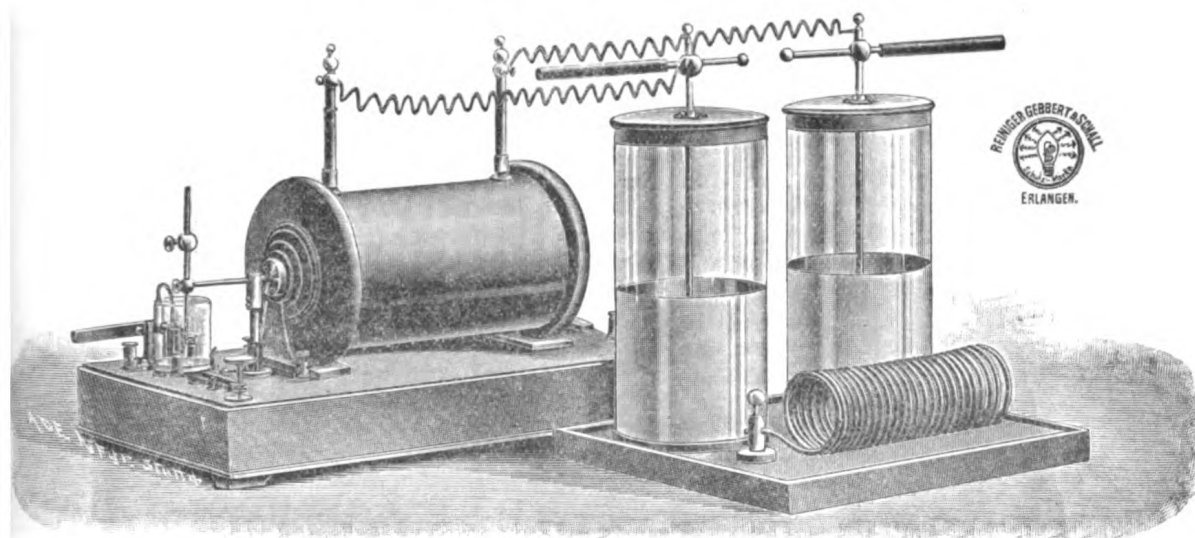
Die Versammlung wurde am 21. Mittags 12½ Uhr geschlossen. Der Vortrag Schüle musste wegen Krankheit ausfallen. Der Besuch war aus allen Teilen Deutschlands sehr zahlreich, ca. 110 Teilnehmer hatten sich in die Präsenzliste eingetragen.

Am Nachmittag des 21. folgten zahlreiche Teilnehmer einer Einladung des Herrn Director Sioli zur Besichtigung der städtischen Irrenanstalt, auch der Einladung des Herrn Prof. Sommer zur Besichtigung der Giessener Klinik und der dortigen psycho-psysischen Apparate wurde am folgenden Tage noch von vielen entsprochen.

Therapeutisches.

Neue Apparate für Wechselströme mit hoher Polwechselzahl (Hochfrequenzströme).

Die eingehendsten Versuche über die physiologischen Wirkungen hochfrequenter Wechselströme und die praktische Verwertung dieser Wirkung wurden bekanntlich von dem französischen Physiologen d'Arsonval ausgestellt, und es hat demzufolge die Anwendung dieser Ströme für Heilzwecke bis jetzt in Frankreich am meisten Boden gewonnen. Trotzdem von grossen Erfolgen des neuen Heilverfahrens berichtet wurde, hat dasselbe in Deutschland nur an wenigen Stellen Aufnahme gefunden. Nicht der letzte Grund für diese Erscheinung dürfte bis heute auch wohl der Mangel an geeigneten Apparaten gewesen sein. Die Firma Reiniger, Gebbert & Schall in Erlangen hat nun in neuerer Zeit die Herstellung solcher Apparate übernommen, welche in ihrer Anordnung völlig den Angaben d'Arsonval's entsprechen; die Construction dieser Apparate ist folgende:



Zur Erzeugung der Hochfrequenzströme wird der Induktor wie bei seiner gewöhnlichen Verwendung mit seiner Stromquelle und dem Unterbrecher — ein möglichst schnell arbeitender ist am geeignetsten — verbunden. Von jeder der beiden Secundärklemmen des Induktors (s. beistehende Fig.) führt eine Leitung zur inneren Belegung einer Leydener Flasche; die äusseren Belegungen dieser beiden Flaschen sind durch eine Spirale aus dickem Kupferdraht verbunden. Bei jedem Stromimpuls entladen sich die Leydener Flaschen durch eine regulierbare Funkenstrecke. Dabei entstehen in dem aus den Leydener Flaschen und der Drahtspirale gebildeten Stromkreise elektrische Schwingungen, deren Polwechselzahl (Frequenz) abhängt von der Capacität der Leydener Flaschen und der Anzahl und dem Durchmesser der Drahtwindungen. Will man nun irgend einen Körperteil dem Einfluss der Hochfrequenzströme aussetzen, so hat man ihn nur passend durch Leitungsschnüre und Elektroden mit

den Windungen der Drahtspirale zu verbinden, und zwar erhält man eine um so stärkere Wirkung, je mehr Windungen man einschaltet.

Bei einer anderen Anwendungsart der Hochfrequenzströme wird der Patient in's Innere einer grossen von denselben durchflossenen Drahtspirale (Solenoid) gebracht. Hierbei entstehen durch Induction im Körper des Patienten selbst Ströme von beträchtlicher Stärke ohne Anwendung irgendwelcher äusseren Elektroden. Eine dritte Methode der Anwendung besteht darin, dass der Patient auf ein Ruhebett gelegt wird, unter welchem eine grosse Metallplatte befestigt ist. Wird nun die Platte mit dem einen, der Patient aber mit dem anderen Pol der Spirale verbunden, so wird dadurch ein Condensator gebildet, dessen eine Belegung durch den Körper des Patienten gebildet wird. Letzterer erhält also in ausserordentlich schneller Folge elektrische Ladungen.

E. Schultze (Andernach) empfiehlt wie Meltzer als Schlafmittel das von Fuchs entdeckte **Dormiol** (Dimethylaethylcarbinolchloral), welches eine chemische Verbindung des Chlorals mit Amylenhydrat darstellt. Namentlich in vielen Fällen von Melancholie und Hypochondrie hat es sich bewährt. Die Dosis beträgt 0,75—1,5 g, ausnahmsweise bis zu 3 g. Bei ausgeprägter Manie und Agitationszuständen der Dementia paralytica versagte es (Neurol. Centralbl. 1900, No. 6).

Blair erörtert die nachgerade acut gewordene Frage der Behandlung der tuberkulösen Insassen von Irrenanstalten. Er empfiehlt specielle Isolirbaracken, in welchen Räume für ruhige, unruhige etc. Geisteskranke vorgesehen sein müssen. Die Baracke soll eine Anstalt en miniature darstellen. Da die Sputumuntersuehung oft nicht durchführbar ist, legt Blair bei der Diagnose das Hauptgewicht auf regelmässige Wiegunen und Temperaturmessungen. Zur Verbreitung tragen Fliegen und Katzen (Sectionsbefunde!) viel bei. Von grosser Bedeutung ist die Freiluftbehandlung. Verf. hat seine Vorschläge im Lancaster Asylum praktisch erprobt.

Personalien und Tages-Nachrichten.

Die Naturforscherversammlung findet am 17. bis 22. September in Aachen statt. Vorträge für die neurologisch-psychiatrische Section sind spätestens bis Ende April bei Sanitäts-Rat Dr. Rademaker, Aachen, Harscampstr. 49, anzumelden.

Wilh. Sommer, Director der Provinzial-Irrenanstalt Allenberg, ist am 10. Januar im Alter von 47 Jahren gestorben. Seine Arbeiten über Ammonshornveränderungen, Schädelanomalien und zahlreiche Fragen der forensischen Psychiatrie sichern ihm ein dauerndes Andenken. Auch die Anthropologie verdankt ihm mehrere bedeutende Arbeiten.

Dr. Adolf Passow hat die ärztliche Leitung des zuletzt von Dr. Servaes geleiteten Sanatoriums Marienbad bei Goslar übernommen.

Prof. Cramer, unser verehrter Mitarbeiter, ist als Nachfolger des verstorbenen Prof. Meyer zum Director der psychiatrischen Klinik und der Irrenanstalt in Göttingen ernannt worden.

In Rostock hat sich Dr. Scheven für Psychiatrie habilitiert.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

(Aus dem Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom.)

Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der Mikrocephalie.

Von

Dr. GIOVANNI MINGAZZINI,
Professor der Neuropathologie in Rom.

(Hierzu 11 Abbildungen.)

Vollständige Untersuchungen der Nervencentren der Mikrocephalen, sowohl vom morphologischen als vom histologischen Gesichtspunkte, bilden bis jetzt ein Desideratum der Wissenschaft. Die meisten, um nicht zu sagen alle, die sich bisher mit Vorliebe mit diesem Gegenstande beschäftigten, haben ihre Aufmerksamkeit mehr dem äusseren Bau als den feineren Alterationen der Structur der Nervencentren zugewendet. Versuche in der letzteren Richtung wurden allerdings von Giacomini und Gretschnikoff und neuerdings auch von Pilez und Monakow unternommen, aber man kann sie nur als die ersten Anfänge eines Studiums betrachten, das von der Geduld künftiger Forscher ausführliches und reichliches Material erwartet. Nur von der Zusammenstellung vieler Einzelarbeiten ist die Lösung der mannigfachen Probleme zu erwarten, die uns die Mikrocephalie darbietet. Daher erschien es mir der Mühe wert, makro- und mikroskopische Untersuchungen über die Nervencentren eines Mikrocephalen anzustellen, der im Februar 1897, im Alter von 17 Jahren in unserer Anstalt nach sechsjährigem Aufenthalt gestorben ist, und dessen Krankheitsgeschichte schon vor acht Jahren von Dr. Cividalli¹⁾, Oberarzt der Römischen Irrenanstalt, veröffentlicht worden ist.

Nachdem ich den Pons in seiner proximalen Hälfte und dann den Rest des Gehirns genau in der Mitte durchschnitten hatte, brachte ich das ganze in Müller'sche Flüssigkeit. Zuerst beschäftigte ich mich mit der Beschreibung der Furchen und Windungen und zerlegte dann die linke Hälfte des Gehirns in Frontal- und die rechte in Horizontalschnitte. Der spinale Teil des Pons wurde frontal geschnitten, die Schnitte wurden nach Weigert, Pal und Pal-Fuchsin gefärbt.

¹⁾ Cividalli, Su di un idiota microcefalo. (Bullet. della R. Accademia medica di Roma. Anno 1890—91.)

Krankheitsgeschichte. (1891.) A. M., 12 Jahre alt. Sein Vater ist ein langjähriger Trinker.

Der Kranke zeigt einen asymmetrischen Schädel, Wangenbeine und Unterkieferwinkel vorspringend, die Ohren sind ein wenig henkelförmig gefaltet, die Lappchen sind klein und sind an der Wange angewachsen. Seine Mutter zeigt keine degenerativen Charaktere. Sie ist gross, wohlgenährt, von blühendem Aussehen und sehr intelligent. Erst mit 17 Jahren trat die erste Menstruation ein, aber ausser dieser Verzögerung waren die Menses immer regelmässig und ohne Schmerzen. Sie leidet oft an fronto-temporalem Kopfschmerz. Mit 24 Jahren verheiratete sie sich und erfuhr während ihrer einzigen Schwangerschaft weder einen Schreck noch sonstige Störungen.

Das Kind, das ungefähr im siebenten Monat der Schwangerschaft geboren wurde, war sehr klein, und die Mutter versichert, es habe am Schädel keine Spur von Fontanellen gezeigt. Mit der Zeit nahm seine Grösse sehr langsam zu, besonders die des Schädels, dessen Kleinheit sehr auffallend war.

Der enorme Prognathismus, den das Kind jetzt zeigt, scheint in den ersten Lebensjahren kaum angedeutet gewesen zu sein, und als die Zähne erschienen, standen sie senkrecht. Die Zahnung trat früh ein, mit drei Monaten waren schon die unteren Schneidezähne erschienen, mit zwei Jahren war die erste Zahnung schon vollständig. Mit drei Jahren hatte es die mittleren unteren Schneidezähne gewechselt. Erst mit vier Jahren fing es an aufrecht zu stehen und lernte noch später einige Schritte machen.

Status praesens. (1891.) Die Statur des Knaben beträgt 0,95 m (bei etwas gebeugten Beinen).

Die Haut ist weiss, dünn, die Haare reichlich, hellbraun, sie setzen sich als blonder Flaum ein Stück weit bis in die Stirn fort. Fettpolster mässig entwickelt, Muskulatur der Beine sehr dürrig. Die Wirbelsäule ist im dorsalen Teile kyphotisch, nach der linken Seite des Kindes hin skoliotisch. Thorax etwas flach im oberen Teil, Umfang in der Höhe der Brustwarzen 55,5 cm. Im unteren Teil ist er ziemlich weit im Verhältnis zur Masse des Körpers, der untere Rand der Rippen ist seitlich emporgehoben, das Ende des Sternums nach vorn gedrängt.

Die oberen Extremitäten sind etwas lang, namentlich die rechte. Die Hand ist kurz und breit, die Enden der Finger etwas verdickt. An den Beinen fällt leichtes Genu valgum auf; lange, wenig gewölbte Füße.

Der Penis ist gut entwickelt, die Haut des Präputiums reicht um mehr als ein Centimeter über die Glans hinaus. Die Testikel sind noch nicht in das Scrotum herabgestiegen und lassen sich auch im Inguinal-Kanal nicht tasten.

Maasse der oberen Extremitäten.

Vom Acromion zur Epitrochlea rechts 185, links 183 mm.

Von der Epitrochlea zum Griffelfortsatz des Radius rechts 152, links 148 mm.

Vom Radiocarpalgelenke zur Spitze des Mittelfingers rechts 104, links 102 mm.

Untere Extremitäten.

Vom Trochanter zum Kopfe der Fibula 260 mm.

Vom Kopfe der Fibula zum äusseren Rande des Fusses 247 mm.

Vom Ende des Calcaneus zur Spitze der grossen Zehe 161 mm.

Der äusserst kleine Schädel mit leichter Plagiocephalie nach hinten und rechts zeigt den Längen—Breitenindex 73,72. Die Stirnhöcker fehlen und durch Depression der beiden Tubera frontalia entsteht eine Art von medianem Stirnhöcker, der nicht sehr deutlich ist. Am Bregma eine schwache Anschwellung, und am hinteren Teile der Sagittalnaht ein kammförmiger Vorsprung. Die Schuppe des Hinterhaupts ist ziemlich stark gebogen, ihr unterer Teil neigt sich nach innen und dient zum Ansatz starker Nackenmuskeln, die Protuberantia iniaca springt deutlich vor.

Die Stirn ist niedrig, zurückweichend und sehr schmal, die äusseren Apophysen der Orbita stark ausgesprochen, ebenso die Augenbrauenbogen und die Ossa zygomatica. Sehr stark ist der Prognathismus, an welchem die Kinnladen, die Alveolen, die Zähne und die Lippen teil nehmen. Die Mundöffnung ist sehr weit, die Zunge breit, die Unterlippe etwas herabhängend.

Das Gaumengewölbe ist symmetrisch, in die Länge gezogen und abgeflacht.

Die Zähne sind ziemlich breit; namentlich die beiden mittleren oberen Schneidezähne zeigen zwischen einander Lücken, deren Breite 1—2 mm beträgt, die Eckzähne und Praemolaren haben scharfe Spitzen; bei geschlossenem Mund ragen die Zähne der oberen Kinnlade bedeutend über die der unteren hervor.

Das Gesicht ist ziemlich symmetrisch, die Nase weicht nach links ab, leptorhine Form.

Augenbrauen und Augenspalten schief gestellt. Die Nasolabialfalten sind kaum angedeutet; wenn der Kranke lacht oder zornig wird, entstehen drei concentrische, halbkreisförmige Falten an den Mundwinkeln. Das Kinn springt zurück. Die Ohren sind klein, wohlgebildet, Helix und Anthelix gut entwickelt, Incisura intertragica breit, der Darwin'sche Höcker links deutlicher.

Herz von normaler Grösse, Töne rein. Pulsfrequenz 100 in der ersten Minute. Die Respiration zeigt abdominalen Typus, 22 Atemzüge in der Minute. Die Zunge ist rein, der Appetit normal, die Defäcation erfolgt täglich. Leichter Meteorismus. Der Urin wird häufig gelassen, ist klar und blassgelb. Urin und Fäces gehen oft unwillkürlich ab. In den anderen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Der Kopf und die Arme des Kranken sind immer in schneller, lebhafter Bewegung. Er contrahiert oft die Stirnmuskeln, so dass tiefe Furchen entstehen, und zieht bisweilen den Schliessmuskel des Mundes zusammen, so dass der nach innen gezogene Lippenrand die Zahnreihen bedeckt. Er ergreift Gegenstände auf normale Weise mit guter Opposition des Daumens.

Die oberen Extremitäten zeigen keine besonderen Stellungen. Passive Bewegungen finden keinen Widerstand; die activen werden vollständig ausgeführt, aber ungeschickt.

Der Kranke geht rasch mit halb gebogenen, einander genäherten Knien und gespreizten Füßen und schleppt den äusseren Rand des linken und den inneren des rechten Fusses, so dass er oft stolpert. Er trägt den Rumpf nach vorn gebogen. Wenn er stehen bleiben soll, stützt er sich mit den Händen gegen die Mauer; wenn er keine Stütze findet, fällt er zu Boden.

Von Reflexen findet sich nur der Plantar- und der Patellarreflex, letzterer ist etwas gesteigert. Die Pupillen reagieren gut auf Licht.

Der Kranke eignet sich nicht zu einer genauen Untersuchung der Sensibilität. Mit einer Feder an der Wange oder am Halse berührt, bewegt er den Kopf, um ihn von dem Reize zu entfernen, den er dann mit der Hand zurückschiebt. Mit einer Nadel an verschiedenen Stellen gestochen, war er zuerst erstaunt, entfernte den gestochenen Teil von der Nadel und reagierte dann, indem er den Stechenden zu schlagen suchte.

Er sieht die Gegenstände gut, und wenn er sie erreichen kann, ergreift er sie und wirft sie fort. Er scheint normales Gehör zu haben, wenn man nach dem Vergnügen urteilen soll, das er beim Klavierspielen äussert; aber stärkere Geräusche, die man in seiner Nähe hervorruft, scheint er nicht wahrzunehmen, wahrscheinlich aus Mangel an Aufmerksamkeit.

Pat. ist nicht gefräßig, er isst mit Appetit und trinkt gern Wein; wenn er satt ist, wirft er den Teller und den Becher mit dem Inhalt weg.

Von den Geschmacksqualitäten ist ihm das Süsse sehr angenehm, und obgleich er auch Suppe und Fleisch gern isst, zieht er doch Früchte vor, besonders Birnen, Äpfel und Mandeln. Den salzigen und den bitteren

Geschmack des Chinins nimmt er kaum wahr; etwas starke Säure ist ihm zuwider und lässt ihn wiederholt ausspucken. Was ihm besonders gefällt, ist, sich mit Kot zu besudeln und ihn zu essen: sobald man ihn auskleidet, führt er die Hand an den After und dann zum Munde.

Von Gerüchen weist er die guten und schlechten gleichmässig zurück. Er fühlt Hunger und Durst und drückt beide mit den Worten aus: *vojo bere* (ich will trinken).

Vielleicht fühlt er auch das Bedürfnis der Harn- und Stuhlentleerung, denn er sagt oft *vojo cagá* (ich will zu Stuhle gehen). Es ist jedoch wahrscheinlich, dass er das Wort gelernt hat, ohne zu verstehen, was es bedeutet, denn er wiederholt es auch oft, ohne das Bedürfnis zu fühlen.

Der Kranke hat eine lebhaft Physiognomie, besonders in den Morgenstunden ist er heiterer Laune.

Auch durch starke Geräusche, durch starkes Licht, durch lebhaft Farben gelingt es nicht, seine Aufmerksamkeit für einen Augenblick zu fesseln; diese richtet sich nur auf Gegenstände, deren Gebrauch er kennt, z. B. einen Löffel, einen Becher, einen Schlüssel, und von Tieren auf Pferde, zu denen er grosse Zuneigung hat.

Der Kranke antwortet nicht, auch wenn man ihn beim Namen ruft. Seine Vorstellungsbildung beschränkt sich auf die Verbindung sehr weniger Bilder, z. B. wenn man Tanzen sagt, führt er einige plumpe Tanzbewegungen aus. Seine Sprache besteht aus wenigen Worten, die er deutlich ausspricht, nämlich: *Mamma, vojo bere, vojo cagá, no, addio*.

Mit dem *vojo bere* drückt er auch das Bedürfnis zu essen aus; im allgemeinen jedoch wiederholt er die wenigen Worte, die er kennt, ohne dass dem Worte ein Bedürfnis oder eine Vorstellung entspricht.

Angenehme Gefühle äussert er durch Lachen und sehr schnelle Seitenbewegungen des Kopfes; nur durch geräuschvolle Musik gelingt es, sie hervorzurufen, oder auch wenn man ihm Pferde zeigt. Die Früchte, die er liebt, ergreift und isst er, ohne eine Aenderung in seiner Physiognomie zu zeigen. Auf Schmerz reagiert er, indem er den ihn Verursachenden schlägt und bisweilen auch durch Runzeln der Stirnmuskeln und Weinen, wobei selten einige Thränen zum Vorschein kommen. Seinen Widerwillen gegen Säuren (Zitronensaft) zeigt er durch wiederholtes Ausspucken, Runzeln der Stirn und Umstülpen der Lippen.

Er wird leicht zornig, wenn er gereizt wird, oder wenn man seine gewohnten Bewegungen hindert. Er stösst dabei einige Schreie aus, oder sagt *no* (nein) und sucht sich zu wehren. Auch wenn man ihm den Kot abwischt und ihn verhindert, davon zu essen, weint er.

Er fürchtet sich vor nichts, und wenn man ihm mit einem Stock droht, als wolle man ihn schlagen, zieht er die Augenlider ein wenig zusammen, versucht aber nicht, sich zu schützen, im Gegenteil ergreift er den Stock, wenn er kann, und ahmt die Bewegung nach. Kleine Tiere ergreift er und führt sie zum Munde, um sie zu beissen. Er hat keine Ahnung von irgendwelcher Gefahr, und ohne fortwährende Aufsicht würde er unter Pferde und Wagen geraten, herunterstürzen etc.

Als er in die Anstalt gebracht wurde, trennte er sich von seiner Mutter, ohne das geringste Bedauern zu zeigen; wenn sie ihn besucht, empfängt er sie lachend und spuckt sie an, wie er es mit allen Personen macht, die ihm nahe kommen.

Er schlägt alle, auch die anderen Idioten, mit denen er lebt, und wenn er kann, beisst er. Er macht mehrfach Versuche zur Masturbation, besonders in den Morgenstunden, wobei sich der Penis in Erektion befindet.

Der Nachahmungstrieb ist bei ihm nicht hinreichend entwickelt, um ihn erziehungsfähig zu machen. Er schläft wenig und sein Schlaf ist sehr leicht. Im Bett streckt er sich nicht aus und stützt niemals den Rücken oder den Kopf auf, er liegt zusammengekrümmt, den Kopf mit dem Betttuch bedeckt und auf die Brust gestützt, die unter den Kniekehlen durchgesteckten Hände sind in Berührung mit den Geschlechtsteilen.

Er erinnert sich des Gesichts der Personen, die für ihn sorgen, zeigt aber niemals Gefühle von Zuneigung zu ihnen.

Tod am 12. Februar 1897. Section 24 Stunden nachher.

Bei Herausnahme des Gehirns bemerkt man, dass die Occipitallappen einen grossen Teil des Kleinhirns unbedeckt lassen.

Gewicht des (frischen) Gehirns mit der Pia 335 g.

Gewicht des Pons, Bulbus und Kleinhirns 88 g.

Gewicht der Hemisphären 247 g.

Das Rückenmark ist auffallend klein, zeigt aber anscheinend keine bemerkenswerten Veränderungen.

Nach Oeffnung des Thorax findet man die Pleurahöhlen leer, das Pericard adhärirt mehr als gewöhnlich am Epicard. Das Herz ist klein nach Gewicht und Volumen (Gewicht 35 g). Klappen schlussfähig. Sinus stark verengt. Am oberen Teile des Septums findet sich eine grosse Oeffnung, welche die beiden Ventrikel in Verbindung bringt. Die Aorta ist glatt in ihrer ganzen Ausdehnung. Die rechte Lunge hat an Gewicht und Ausdehnung zugenommen, in ihrem unteren Lappen finden sich einige wenige bronchopneumonische Herde, zahlreicher sind sie im oberen Lappen der linken Lunge.

Bauchhöhle leer. Die Leber zeigt die Charaktere beginnender Fettdegeneration, sie ist verkleinert nach Gewicht und Volumen. Die Milz ist von normalem Bau, aber von auffallend geringem Gewicht und Volumen. Die an Gewicht und Volumen etwas unter der Norm stehenden Nieren zeigen keine bemerkenswerten Veränderungen.

Der Schädel und das Skelett wurden maceriert, dann seciert und präpariert und in allen ihren Teilen studiert.

Das Gehirn wird vom Rückenmark getrennt und der Hirnstamm proximal ausgelöst, dann wurde das Gehirn sogleich im ganzen photographiert und nach Trennung der rechten Hemisphäre von der linken wurden beide einzeln photographiert und darauf abgezeichnet.

Hemisphären, Hirnstamm und Rückenmark wurden in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, mit Ausnahme eines Stücks des Gyrus temporalis superior, der sogleich in Alkohol von 95° gebracht wurde, um nach feineren Färbungsmethoden untersucht zu werden.

Schädel. Er wurde zunächst in der Ansicht von oben aufgenommen. Er zeigt ellipsoidstenocephale Form, die rechte Hälfte ist stärker entwickelt als die linke. Die Parietalhöcker fehlen fast ganz. Die Jochbogen springen stark vor, teils infolge der extremsten Schmalheit des Stirnteils des Schädels, teils infolge übermässiger Krümmung der Jochbogen selbst. Von den Foramina parietalia findet sich nur das rechte.

In der Frontalansicht erscheint die Stirn schmal, schief, verhältnismässig nicht sehr niedrig, die Augenbrauenbogen dünn, die Superciliarhöcker rudimentär. Die Nasenscheidenwand ist nach rechts verschoben, der vordere Rand der Nasenbeine länger als der hintere. Der untere Rand der Apertura pyriformis gabelt sich nach unten, so dass eine Fossa praenasalis entsteht; rudimentär erscheint die Spina nasalis anterior. Sowohl der Körper des Oberkiefers, als die Processus alveolares springen enorm weit vor, die Schneidezähne sind schief von hinten nach vorn eingepflanzt, und zwischen den mittleren Schneidezähnen, zwischen diesen und den seitlichen, sowie auch zwischen diesen letzteren und den Eckzähnen finden sich weite Lücken.

Der Unterkiefer bildet einen nach vorn convexen Bogen, seine Krümmung ähnelt vollkommen einem U, der mittlere Teil seines Bogens ist stark nach vorn gewendet. Es fehlt jede Andeutung oder Spur des Processus mentalis. Die Schneide- und Eckzähne sind schief von hinten nach vorn eingepflanzt, so dass ihre Ränder die entsprechenden des Oberkiefers berühren. Die anderen zeigen keine Unregelmässigkeit der Bildung, nur bemerkt man zwischen den Schneidezähnen, sowie zwischen ihnen und den Eckzähnen dieselben Lücken wie am Oberkiefer. Es sind 32 Zähne vorhanden, aber die Weisheitszähne sind aus den Alveolen noch nicht ausgetreten.

In der Seitenansicht (Fig. 1) tritt die enorme Prognathie noch deutlicher hervor. Von den Lineae semicirculares des Parietale sind nur

die unteren sichtbar. Die Pars squamosa zeigt normale Entwicklung, die Warzenfortsätze sind klein, die Sutura squamosa ist geschlossen, der ganze Processus condyloideus deutlich sichtbar.

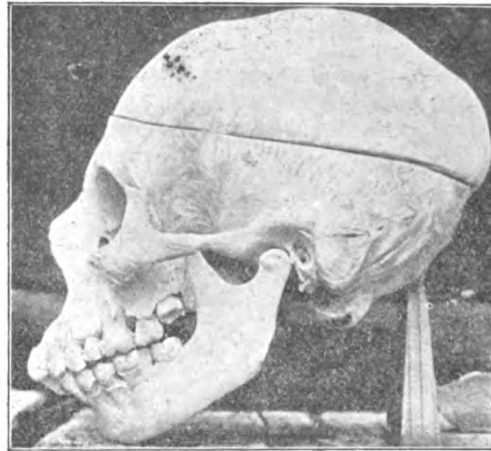


Fig. 1.
Schädel des Mikrocephalen.

Erklärung der Abbildungen.

Die folgenden Buchstaben sind für alle Figuren dieselben.

R = Sulcus Rolandi. FS = Fissura Sylvii (r. posterior). LO = Lobus occipitalis. gf' = Gyrus frontalis superior. f' = S. frontalis superior. gfa = Gyrus centralis anterior. gpa = Gyrus centralis posterior. sfm = S. fronto-marginalis. soe = S. orbitalis externus. lps = Lobulus parietalis superior. gm = Gyrus supramarginalis. ga = Gyrus angularis. t' = S. temporalis superior. lti = Lobulus temporalis inferior. pg' = erste äussere Uebergangswindung von Gratiolet. Po = Fissura perpendicularis. rp = Radix posterior. zL = Lissauer'sche Randzone. fg = Goll'scher Strang. p = Pia des Rückenmarks. fo = ovaies Bündel (von Flechsig.) Co = ventrales Hinterstrangsfeld.

In der Occipitalansicht erscheint der Hinterkopf in seinem oberen Teile etwas abgeplattet; der cerebellare Teil der Squama occipitalis ist sehr verkürzt und fast horizontal.

Von den Nähten sind verknöchert die Synchronosis sphenobasilaris, das Pterion und die Sagittalnaht, deren hinteres Drittel durch einen kammartigen Vorsprung ersetzt ist; Spuren der Sagittalnaht sind am vorderen Ende noch erkennbar. Auf der Innenfläche erscheinen alle Nähte verknöchert mit Ausnahme des höchsten Teils der Lambdanaht.

Die Crista galli ist etwas nach rechts verschoben; tief sind die Fossae ethmoidales, desgl. namentlich auch die Fossae cerebrales mediae, nicht sehr weit die Fossae posteriores. Die Joga mamillaria sind wenig entwickelt, mit Ausnahme derjenigen der Pars orbitalis des Frontale.

Die linke Hälfte des knöchernen Gaumens ist weniger breit, als die rechte; das Foramen occipitale magnum ist nach unten und hinten gerichtet. Die Foramina der Schädelbasis (carotidea, spinosa und jugularia) sind klein mit Ausnahme der Foramina condyloidea anteriora; das linke Foramen condyloideum posterius ist verschlossen. Das Foramen Civinini ist vorhanden.

Die Knochenkämme sind kaum angedeutet, und von dem Torus occipitalis findet sich fast keine Spur. Die Processus pterygoidei bilden mit der Schädelbasis einen ziemlich stumpfen Winkel und die bezüglichen Laminae externae sind enorm entwickelt. Die Schädelknochen sind im Verhältnis zur Weite des Schädels eher dünn.

Gewicht des Schädels mit dem Unterkiefer 280 g.

Maasse des Schädels, des Gesichts und des Unterkiefers.

(Nach den Normen der Frankfurter Verständigung).

Schädel: Grösster anteroposterior Durchmesser 107 mm. Breite 85 mm. Kleinster frontaler Durchmesser 58 mm. Höhe 59. Bimastoider Durchmesser 81 mm. Arcus sagittalis 215 mm. Arcus frontalis 75 mm. Arcus parietalis 80 mm. Arcus occipitalis 60 mm. Arcus transversalis 185 mm. Circumferentia horizontalis 343 mm. Semicurva anterior 184 mm. Semicurva posterior 159 mm.

Gesicht: Ganze Höhe des Gesichts 70,5 mm. Obere Höhe des Gesichts 43 mm. Höhe der Nase 35 mm. Länge der Nasenbeine 13 mm. Breite der Nase 16 mm. Breite der Orbita 23 mm. Höhe der Orbita 18,5 mm. Länge des Gaumens 40 mm. Breite des Gaumens 29 mm.

Indices: Längen—Breitenindex 79,4, Höhenindex (basinasaler) 85, Orbitalindex 78,7, Nasenindex 45,7, Gaumenindex 72,5.

Kinnlade: Höhe 11 mm. Distantia bigoniaca 70 mm. Höhe der Kinnladenäste 23 mm. Chorda mentalis 66 mm. Bogenumfang 150 mm. Chorda geniosymphysialis 63 mm. Gesichtswinkel (Ranke) 73°.

Der Processus spinosus des Atlas fehlt, und an seiner Stelle sieht man die Halbbogen des hinteren Bogens unvollkommen verlötet. Die Achse der Halswirbel ist leicht nach rechts geneigt, aber vom ersten Rückenwirbel an neigt sich diese Achse nach links, um das Maximum der Biegung in der Höhe des sechsten Rückenwirbels zu erreichen. Von da nach unten neigt sich die Achse der Wirbelsäule plötzlich wieder nach rechts und erreicht das Maximum ihrer Neigung an dem ersten Lendenwirbel. Die anderen Lendenwirbel sind leicht nach rechts geneigt. Es handelt sich also um eine schwere cervicale Skoliose nach rechts, eine dorsale nach links und eine dorso-lumbale wieder nach rechts.

Das Sternum ist 104 mm lang, das Manubrium 25,5; der Schwertfortsatz ist gegabelt. An den Rippen ist nur zu bemerken, dass nur die beiden letzten auffallend lang sind (die vorletzte 135, die letzte 102 mm); sie sind fast gleich lang.

Die Clavicula zeigt keine besondere Abnormität, mit Ausnahme einer übermässigen Krümmung in latero-medianem Sinne. Auch die Scapula ist von normaler Grösse und Form, nur sind die Lippen des äusseren Randes des Knochens auffallender als normal. Der Processus styloideus der Ulna ist wenig entwickelt. Der Radius, die Karpalknochen der Hand und die Phalangen sind normal.

Das Femur ist in seiner Längsachse sehr stark nach vorn gekrümmt, wie man es beim rhachitischen Femur zu finden pflegt. Der vordere Rand der rechten Tibia zeigt in ihrer ganzen Länge eine doppelte Krümmung, denn in ihrer proximalen Hälfte ist sie etwas concav und in der distalen leicht nach vorn vorgebogen. Die Tarsal- und Metatarsalknochen zeigen nichts Besonderes.

Makroskopische Beschreibung des Gehirns. **Rechte Hemisphäre.** (Fig. 2.) Fossa Sylvii. Der Stamm dieser Fissur setzt sich in den hinteren Zweig fort, welcher fast horizontal verläuft. Nachdem dieser einen verticalen Zweig ausgesendet hat, der nach unten den Gyrus centralis anterior begrenzt, endet er im Gyrus supra-marginalis. Von dem vorderen Zweige findet sich nur ein in der Tiefe der Falte, welche das Operculum frontale bildet, verborgenes Rudiment.

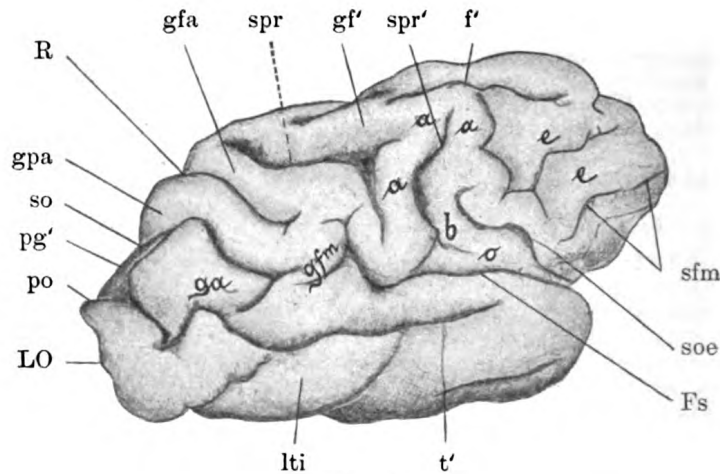


Fig. 2.

Rechte Grosshirnhemisphäre (nach der Natur gezeichnet). Laterale Ansicht. aa = Falte, die vom unteren Ende des Gyrus praecentralis ausgehend, sich um den Sulcus spr' windet und dann in den Rest der Seitenfläche des Lobus frontalis fortsetzt. bo = Teil des Lobus frontalis hinter dem S. orbitalis externus, welcher das Operculum frontale bildet. so = S. occipitalis transversus. spr = S. praecentralis s. praeroland. spr' = S. praeroland. access.

S. Rolandi. Er zeigt in seiner ganzen Länge einen sehr geneigten Verlauf. Nach unten ist er durch eine Uebergangsfalte verschlossen, welche die Gyri centrales mit einander verbindet; sein oberes Ende reicht nicht bis zum freien Rande des Mantels, hinter ihm mündet der S. callosomarginalis. Er erreicht kaum die halbe Länge des S. praecentralis superior, dem er parallel läuft.

Entfernung des oberen Endes vom frontalen Pol	108 mm
" " " " " occipitalen "	44 "
" " " " " frontalen "	90 "
" " " " " occipitalen "	88 "
Absolute Länge	33 "
Tiefe	6 "

Index fronto-rolandicus superior	70 mm
" " " inferior	50,6 "
" occipito-rolandicus superior	29 "
" " " inferior	49,4 "

Wenn man die beiden Indices fronto-rolandici supp. summiert und durch 2 dividiert, erhält man den Quotienten 60,3, und diese Zahl zeigt den relativen Wert der Area des Frontallappens an. Wenn man es mit den Indices occipito-rolandici ebenso macht, erhält man den Quotienten 39,7, und diese Zahl zeigt den relativen Wert der Area des Parieto-occipitalappens an.

Fissura parieto-occipitalis (perpendicularis). Sie entspringt hinter dem Praecuneus, und nachdem sie sich oberflächlich mit der Fissura calcarina vereinigt hat, läuft sie schief nach hinten. Nachdem sie in die Nähe des freien Randes des Mantels gelangt ist, sendet sie zuerst einen Zweig ab, der längs der Basis des Cuneus verläuft und nach innen die obere äussere Uebergangswindung Gratiolet's begrenzt, dann setzt sie sich auf der lateralen Convexität hinter dem G. centralis posterior fort, und verbindet sich mit dem R. post. der Fossa Sylvii.

Lobus frontalis. Convexität. Der Gyrus centralis anterior hält genau dieselbe Biegung ein wie der Sulcus centralis. Von dem oberen Teile desselben sondert sich ein Gyrus ab, der alle Charaktere des G. frontalis superior aufweist; er entspringt nämlich mit zwei Wurzeln, einer medialen, oberflächlichen, und einer lateralen, tiefen. Diese verbinden sich sehr bald und bilden einen einzigen Gyrus, der von dem darunter liegenden Gyrus durch eine sagittale Furche getrennt ist, den S. frontalis supremus, dessen vorderer Teil ganz fehlt. Von dem unteren Teile des G. centralis anterior trennen sich zwei Wurzeln ab, eine mediale, sehr lange, a, und eine tiefe, kurze, seitliche, b. Die erste läuft quer nach oben, und nachdem sie sich um eine andere, ein wenig unregelmässige Furche (S. praerolandicus accessorius) herumgewunden hat, setzt sie sich nach vorn in eine von unregelmässigen Furchen durchzogene Fläche (e, e, e) fort. Diese Fläche wird von der orbitalen Fläche durch den S. fronto-marginalis gut abgegrenzt, welcher aus zwei quer verlaufenden Abschnitten besteht. Die tiefe Wurzel b verläuft alsbald nach unten, wird von dem Reste des Frontallappens durch eine etwas gewundene Furche (S. orbitalis externus) getrennt und setzt sich als Operculum frontale in den Lobulus orbitalis fort. Sie zeigt keine Secundärfurchen.

Begrenzt durch den G. centralis anterior nach hinten, durch die Wurzeln des G. frontalis supremus und die Falte a nach vorn läuft eine lange gut entwickelte Furche parallel mit dem S. Rolandi, der S. praecentralis (s. praeroland.).

Die Orbitalfläche wird durch eine Frontomarginalfurchen begrenzt, welche aus zwei horizontalen Zweigen besteht, einem inneren und einem äusseren. Hierher gehört namentlich der Lobulus orbitalis, der aus zwei Windungen besteht, einer lateralen und einer medialen. Zwischen beiden verläuft eine Furche in sagittaler Richtung, welche nach vorn gablig geteilt endigt. Nach hinten bildet dieser Lobulus ein deutliches orbitales Operculum, welches den Stamm der Fissura Sylvii begrenzt. Von ihm geht eine deutliche Furche aus, der Sulcus fronto-orbitalis, der nach oben und aussen auf den unteren Teil der Convexität des Stirnlappens läuft, indem er nach vorn das kleine Feld abgrenzt, welches das Operculum frontale darstellt.

Der mediale und laterale Gyrus olfactorius sind von einander unvollständig geschieden, denn der Sulcus olfactorius erreicht nur die Hälfte der gewöhnlichen Länge.

Lobus parieto-occipitalis. In diesem finden sich der Gyrus centralis posterior, welcher parallel mit dem S. Rolandi verläuft und nach unten, indem er sich mit dem G. centralis ant. verbindet, den Sulcus Rolandi schliesst. Die quer laufende Falte, die nach unten diese Furche verschliesst, setzt sich in eine andere Falte fort, die zuerst nach unten strebt und dann sehr bald nach oben steigt (Lobulus supramarginalis), indem sie sich um das Ende des hinteren Zweigs der Fossa Sylvii herumwindet.

Hinter dem Gyrus centralis posterior und fast parallel mit ihm sieht man die Fortsetzung der Fissura perpendicularis externa, welche sich oberflächlich in den R. posterior der Fossa Sylvii fortsetzt.

Von dem mittleren Teile der hinteren Seite des Gyrus centralis posterior trennt sich eine tiefe Falte ab (zweite äussere Uebergangswindung Gratiolet's) welche, nachdem sie durch die Fissura perpendicularis externa durchschnitten worden ist, sich hebt und in schiefer Richtung nach innen verlaufend, sich mit der vorderen Seite des Lobus occipitalis verbindet (Fig. 5). Von dem oberen Teil der hinteren Seite des Gyrus centralis posterior geht eine zweite Uebergangswindung aus, die zuerst abwärts zieht (erste äussere Uebergangswindung Gratiolet's), dann nach hinten steigt und sich mit dem vorderen Teil des Lobus occipitalis vereinigt. Zwischen diesen beiden Uebergangswindungen findet sich eine sagittale Furche (S. interparietalis), 4 mm tief, die nach vorn mit dem S. perpendicularis externus in Verbindung steht, und nach hinten in eine Querfurche endigt (S. occipitalis transversus).

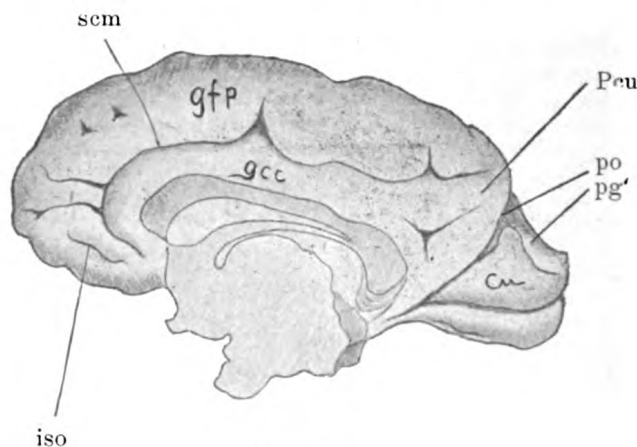


Fig. 3.

Rechte Grosshirnhemisphäre, mediane Ansicht.
 Pcu = Praecuneus, Cu = Cuneus, Scm = S. callosomarginalis, iso = Incisura supraorbitalis, Gc = Gyrus fornicatus, gfp = G. frontalis superior.

Der Occipitallappen ist fast ganz glatt, er hat die Form eines echten, glatten Operculums, dessen oberer, freier, convexer Rand sich über die oben beschriebenen Uebergangswindungen erhebt, während er sich lateralwärts in den Lobulus parietalis inferior fortsetzt.

Lobus temporalis. An diesem unterscheidet man einen Gyrus temporalis superior, der sich in den Lobulus parietalis inferior fortsetzt, und so um das hintere Ende der Fossa Sylvii herum den Lobulus supra-marginalis bildet. Auf der oberen Fläche dieses Gyrus sieht man nur einen G. temporalis transversus anterior. Der G. temporalis superior verbindet sich mit dem seitlichen Teil des Lobus occipitalis und bildet um den S. temporalis supremus den G. angularis. Dieser letztere wird von dem S. temporalis supremus durchschnitten, der, in seiner ganzen Länge gut entwickelt, sich seinerseits in den S. occipitalis transversus fortsetzt. Auf den G. temporalis supremus folgen der Lobulus temporalis inferior, der von zwei oder drei schiefen Furchen durchzogen wird, der von vorn bis hinten vollkommen entwickelte S. occipito-temporalis lateralis, dann der Lobulus fusiformis, der S. occipito-temporalis medialis und endlich der G. temporo-occipitalis medialis, der in den G. hippocampi und den Lobulus lingualis zerfällt. Dieser letztere wird von einer sehr tiefen sagittalen Furche durchzogen.

Länge der Affenspalte bis zum Polus temporalis . . . 70 mm
 Diam. antero post. der rechten Grosshirnhemisphäre . . . 105 „
 Index temporalis 66,6 „

Medialfläche (Fig. 3). In ihr befindet sich der Sulcus calloso-marginalis, der ununterbrochen den Gyrus fornicatus von dem G. frontalis superior und den Lobulus paracentralis scharf trennt; er endigt mittelst eines sehr schief aufsteigenden Asts hinter dem Sulcus Rolandi. In seinem vordere Teile sendet er zwei tiefe, tertiäre Furchen aus, die in den G. frontalis superior eindringen; im mittleren Teile lässt er eine ziemlich tiefe, vertikale Furche abgehen; endlich, kurz vor seinem Ende entspringt aus ihm der S. paracentralis, der jedoch den Mantelrand nicht ganz erreicht. Am vorderen unteren Ende des G. frontalis superior sieht man eine deutliche Incisura supraorbitalis.

Der Praecuneus, sowohl vorn als hinten gut abgegrenzt, wird von einer verticalen Furche durchzogen, die sich über einer horizontalen Furche erhebt (Sulcus arcuatus praecunei).

Der Cuneus hat die Gestalt eines Dreiecks mit ziemlich schmaler Basis und sehr feiner Spitze, die Fiss. calcarina besteht aus zwei Zweigen, einem hinteren, sehr kurzen, und einem vorderen, sehr langen, der an der Spitze des Occipitallappens endigt, indem er sich plötzlich nach vorn wendet.

Fossa Sylvii. Beim Aufheben des Operculum frontale sieht man die Oberfläche der Insel etwas verkleinert und von einer einzigen Furche durchzogen.

Corpus callosum.

Die Länge der Portio praecallosa beträgt	25 mm
" " des Corpus callosum	46 "
" " der Portio postcallosa	34 "

Wenn man die relative Länge dieser Teile im Vergleich mit der Länge (von vorn nach hinten) der rechten Hemisphäre berechnet, die man gleich 100 setzt, erhält man folgendes:

Länge (relative) der Portio praecallosa	23,8 mm
" " callosa	43,8 "
" " postcallosa	32,4 "

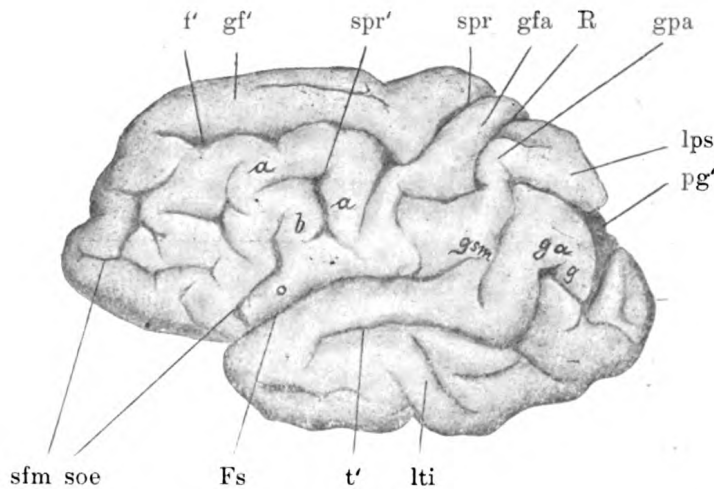


Fig. 4.

Linke Grosshirnhemisphäre, laterale Ansicht. (Nach der Natur gezeichnet). Fs = Fiss. Sylvii. aa = Falte, die vom unteren Ende des Gyrus praecentralis ausgeht, sich um den Sulcus spr' herumwindet und dann sich in den lateralen Abschnitt des Lobus frontalis fortsetzt. bo = Teil des Lobus frontalis, unter dem S. orbitalis externus gelegen und das operculum frontale bildend.

Linke Hemisphäre (Fig. 4). Fossa Sylvii. Der Stamm setzt sich nach hinten in den hinteren Zweig fort, dessen Richtung mehr horizontal ist als rechts; der Ramus ascendens fehlt. Von dem vorderen Zweige findet sich kaum ein Rudiment, welches das Operculum frontale einkerbt.

Sulcus Rolandi.

Entfernung des oberen Endes vom Polus frontalis	101 mm
" " " unteren " " "	occipitalis 66 "
" " " " " "	frontalis 57 "
" " " " " "	occipitalis 90 "
Absolute Länge	42 "
Tiefe der Furche	5 "

Index fronto-rolandicus	superior	60,4 mm
" "	inferior	37,5 "
" occipito	superior	39,6 "
" "	inferior	62,5 "

Aus diesen Zahlen folgt, dass die relative Fläche des Lobus frontalis 48,9 mm beträgt und die des Lobus parieto-occipitalis 51,0 mm.

Der Sulcus Rolandi hat eine etwas schiefe Richtung und bildet in seinem unteren Drittel ein schwaches Knie mit Convexität nach vorn. Das obere Ende schneidet in die Medialfläche ein und hört plötzlich vor dem aufsteigenden Ast der S. callosa-marginalis auf; das untere Ende endigt, indem es einen Haken mit Concavität nach hinten bildet.

Fissura (perpend.) parieto-occipitalis. Diese Furche vereinigt sich mit der Fiss. calcarina viel weiter vorn als bei dem normalen Gehirn. Sie zieht in senkrechtem Verlauf nach oben und schneidet in die laterale Convexität ein; nachdem sie hier sich mit dem S. interparietalis gekreuzt hat, verbindet sie sich mit dem hinteren Ende des S. temporalis supremus.

Lobus frontalis. Auf der Orbitalfläche findet man den *S. olfactorius* der, durch zwei deutliche Gyri olfactorii begrenzt, fast bis zum Polus frontalis gelangt. Der Lobulus orbitalis wird von einer einzigen orbitalen Längsfurche durchzogen, die sich nach vorn gabelt. Der hintere Rand des Lobulus bildet den Rand (*Operculum orbitale*) des Stammes der *Fissura Sylvii*. Vor ihm löst sich eine tiefe Furche ab (*S. orbitalis ext.*), die sich nach oben in senkrechter Richtung auf die convexe Oberfläche wendet, um hier durch eine Querwindung aufgehalten zu werden, die sich bogenförmig um sie herumwindet. Nach unten ist sie von dem hinteren Ast der *Fossa Sylvii* nur durch eine Querfalte getrennt (*Operculum frontoparietale*).

Oberer Teil der Lobi parieto-occipitales. (Nach einer Photographie.) S = rechte Hemisphäre, ga = G. angularis, pg' = obere äussere Uebergangswindung, auf beiden Seiten deutlich, links liegt sie ganz in der Tiefe. pg'' = untere äussere Uebergangswindung, die links unter dem Operculum occipitale oo versteckt ist.

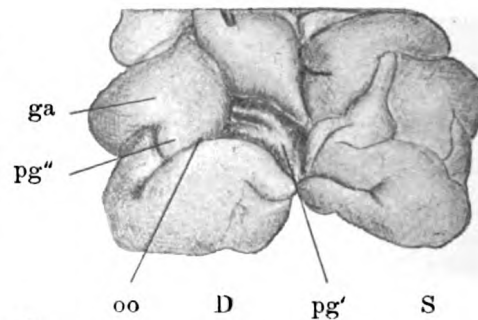


Fig. 5.

Auf der Convexität des Stirnlappens findet man den Gyrus centralis anterior, der ziemlich gradlinig verläuft und in seinem unteren Drittel ein leichtes Knie mit Convexität nach vorn bildet. Vor ihm und parallel mit ihm erstreckt sich ein S. præcentralis unicus, in welchen in der Tiefe der Sulcus frontalis supremus ausmündet.

Von dem Gyrus centralis anterior geht nach oben der G. frontalis superior mit zwei Wurzeln ab, von denen die mediale aus dem medialen Ende des G. centralis anterior, die laterale aus der Tiefe des S. praecentralis entspringt. Diese beiden Wurzeln vereinigen sich zu dem G. frontalis supremus, der sich in der Höhe seines vorderen Drittels mittelst einer Uebergangswindung mit der mittleren Stirnwindung verbindet und am Polus frontalis endigt. Der Gyrus frontalis superior wird durch den S. frontalis superior von dem darunterliegenden Gyrus getrennt. Diese Furche ist in ihrer ganzen Länge zusammenhängend, ausser in der Gegend ihres vorderen Drittels, wo sie durch die oben angegebene Uebergangswindung unterbrochen wird.

Von dem unteren Teile des G. centralis anterior gehen zwei Windungen aus, eine obere, a, und eine untere, b, welche zuerst senkrecht in die Höhe steigen, indem sie eine dem S. praecentralis parallele Querfurche (S. praerol. access.) schliessen, dann sich nach vorn wenden und einen sagittalen Lauf nehmen. Nachdem sie sich durch eine Querwindung vereinigt haben, trennen sie sich wieder, um sich noch einmal mittelst einer zweiten Querwindung zu verbinden, die unten durch den S. fronto-marginalis begrenzt wird.

Die obere Falte a wird durch den G. frontalis superior mittelst des S. frontalis superior begrenzt, die untere Falte b windet sich um den S. orbitalis externus herum und setzt sich in den seitlichen Teil des Lobulus orbitalis fort.

Die Convexität des Stirnlappens wird von der Orbitalfläche durch einen deutlichen, vollständigen Sulcus fronto-marginalis getrennt.

Lobus parieto-occipitalis. Im Lobus parietalis findet sich ein Gyrus centralis posterior, welcher, etwas gewunden, nach hinten den S. Rolandi begrenzt. Von dem oberen Ende des Gyrus sondert sich ein sehr kurzes Läppchen ab (Lobulus parietalis supremus). Sein hinterer Rand giebt seinerseits eine sehr tiefe Uebergangswindung ab (erste äussere Uebergangswindung Gratiolet's), welche, vorn durch die Fissura perpendicularis externa begrenzt, sich umschlägt, um dann unter den Rand des Operculum occipitale einzudringen. Von dem unteren Ende des G. centralis posterior trennt sich ein anderer Lobulus (Lobulus parietalis inferior), der sich in zwei Aeste teilt, einen vorderen, der den Lobulus supramarginalis bildet, indem er sich mit dem Ende des G. temporalis supremus vereinigt, und einen hinteren, viel stärkeren, der nach hinten zieht und unter dem Rand des Operculum occipitale verschwindet, woselbst er die zweite untere Uebergangswindung von Gratiolet bildet. (Fig. 5.)

Zwischen dem oberen und unteren Scheitelläppchen verläuft eine sagittale Furche (S. interparietalis), 3 mm tief, welche nach hinten in die Fissura perpendicularis externa ausmündet.

Der Lobus occipitalis ist auf ein glattes Läppchen reduciert und hat die Gestalt eines Operculums, dessen freier Rand beide Uebergangswindungen verbirgt; sein laterales Ende setzt sich in den unteren Teil des Schläfenlappens fort.

Lobus temporalis. In diesem Lappen findet man den G. temporalis supremus, der, wie schon bemerkt, sich mit dem Lobulus parietalis inferior verbindet, indem er den G. supramarginalis bildet. Die obere Fläche des G. temporalis superior wird von zwei Gyri temporales transversi durchzogen, von denen der vordere stärker entwickelt ist als der hintere. Es folgt der S. temporalis supremus, welcher dem vorigen Gyrus parallel läuft und, am Gyrus angularis angelangt, ihn ziemlich tief einschneidet, um sich mit der Fiss. perpendicularis externa zu vereinigen.

Darauf folgt der Lobulus temporalis inferior, der von drei schiefen, sehr tiefen Furchen durchzogen wird; im hinteren Abschnitt teilt er sich in zwei Windungen, von denen sich die obere mit dem Lobulus parietalis inferior verbindet und einen sehr kleinen G. angularis bildet, während sich die untere in den seitlichen Teil des Lobus occipitalis fortsetzt. Darauf folgen der S. temporalis inferior, die Gyri und Sulci occipitales laterales und mediales, die sich alle wie beim Erwachsenen verhalten.

Länge der Affenspalte bis zum Polus temporalis	75
Diam. antero posterior der linken Grosshirnhemisphäre	108
Index temporalis ¹⁾	72.2

Medialfläche. Man findet hier den S. calloso-marginalis, der in seiner ganzen Länge den G. fornicatus von dem G. frontalis superior trennt. In seinem Verlauf sendet er einen sehr kurzen Zweig

¹⁾ Man versteht nach Cunningham unter Index temporalis das Verhältnis zwischen der Länge der Affenspalte, die zum Polus temporalis geht, und dem Diam. antero-posterior der Grosshirnhemisphäre, diesen = 100 gesetzt.

ab, der dem vorderen Drittel des G. frontalis supremus entspricht, und einen kurzen Sulcus pararolandicus; dann endigt er mit einem aufsteigenden, ziemlich schiefen Endast hinter dem oberen Ende des Sulcus Rolandi. Der Gyrus fornicatus zeigt keinerlei Anomalien; er ist mit dem darüber liegenden Gyrus durch eine einzige Uebergangswindung (Plica frontolimbica anterior) verbunden. Der G. frontalis sup. zeigt einen horizontalen Einschnitt an seinem vorderen Teile.

Der Praecuneus ist auf eine dreieckige Falte reducirt mit der Basis nach hinten, die Fiss. parieto-occipitalis begrenzend, und der Spitze nach vorn; nach unten setzt er sich ohne deutliche Grenze in den G. fornicatus fort.

Der Cuneus hat seine längliche Gestalt verloren und ist auf eine einfache Längsfalte reduziert; es hängt dies damit zusammen, dass die F. calcarina und die Fiss. parieto-occipitalis sich viel weiter vorn vereinigen als gewöhnlich. Der Sulcus calcarinus posterior ist daher sehr kurz, während der S. calcarinus anterior ziemlich lang ist und weit in die laterale Fläche des Lobus occipitalis eindringt.

Fossa Sylvii. Wenn man das Operculum frontale aufhebt, erscheint die Insula Reilii ziemlich klein und von einer etwas schiefen Furche durchzogen.

Corpus callosum. Die Länge der Pars praecallosa (vom Polus frontalis bis zum vorderen Ende des Knies) beträgt 26 mm, die Länge des Corpus callosum 46 mm, die Länge der Pars postcallosa 36 mm. Wenn man die relative Länge jedes dieser Teile im Vergleich zu der anteroposterioren Länge der gleich 100 gesetzten linken Hemisphäre berechnet, erhält man folgende Resultate:

Länge (relative) der Pars praecallosa	24
" " " " callosa	42,5
" " " " postcallosa	33,5

Histologische Untersuchung. Die lückenlosen Serienschritte wurden nach der Methode von Weigert-Pal, z. T. auch mit Fuchsin, gefärbt.

Im Lumbarmarke erscheint die Pia dicker als gewöhnlich und reich an teilweise neugebildeten Blutgefäßen, deren Wände sich ziemlich verdickt zeigen. Die Verdickung findet vorzüglich auf Kosten der Intima statt. Den Fasern der vorderen und hinteren Wurzeln fehlt in ihrem extramedullären Verlauf fast überall die Markscheide; die Achsen-cylinder sind dagegen gut ausgebildet. Der Lissauer'schen Zone fehlen die Fasern ganz; auch die Hinterwurzelfasern, welche die spongiöse und gelatinöse Substanz des Hinterhorns durchziehen, sind myelinarm, dagegen erscheinen die medialen Fasern der hinteren Wurzeln gut erhalten. Die Zellen der Hinter- und Vorderhörner sind nach Form und Stellung normal; die letzteren scheinen sogar voluminöser als normal. Alle Fasern der Stränge, besonders die der Pyramidenseitenstrangbahn, zeigen sich deutlich rarefiziert.

Im distalen Abschnitt des Brustmarks (Fig. 6) bemerkt man, dass an der ganzen Peripherie des Marks viele Fasern entweder ganz verschwunden oder wenigstens zum Teil resorbiert sind. Diese Alterationen sind im Vorderseitenstranggebiet deutlicher. Von der Pia gehen zahlreiche dicke Septa aus, die in die Stränge eindringen. Im Gebiet der Hinterstränge sind alle Fasern in den beiden dorsalen Dritteln des Goll'schen Strangs (mittlere Wurzelzone) ganz verschwunden, mit Ausnahme eines dünnen Bündels von Fasern, die sich an das Septum medianum posterius (das ovale Bündel Flechsig's) anlehnen, und des sogenannten ventralen Hinterstrangsfelds. Von dem Burdach'schen Bündel ist nur ein kleines, dreieckiges, dorsomediales Bündel degeneriert, welches an den Goll'schen Strang grenzt (dorsomediale Wurzelzone). Die Lissauer'sche Zone ist auf beiden Seiten ganz ohne Fasern; ebenso sind auch die Fasern der hinteren Wurzeln fast vollständig verschwunden; sowohl in ihrem extra- als intramedullären Verlauf. Das Fasergeflecht der Vorderhörner ist spärlicher als normal.

Querschnitt durch das Dorsalmark in der Höhe seines distalen Teils. Die Goll'schen Stränge sind vollständig degeneriert, mit Ausnahme des ventralen und ovalen Feldes; die hinteren Wurzeln enthalten wenige mit Myelin bekleidete Fasern. Die Pia ist überall verdickt. In der Peripherie der Stränge sind die Fasern etwas rarefiziert. Die Lissauer'sche Zone ist vollständig degeneriert.

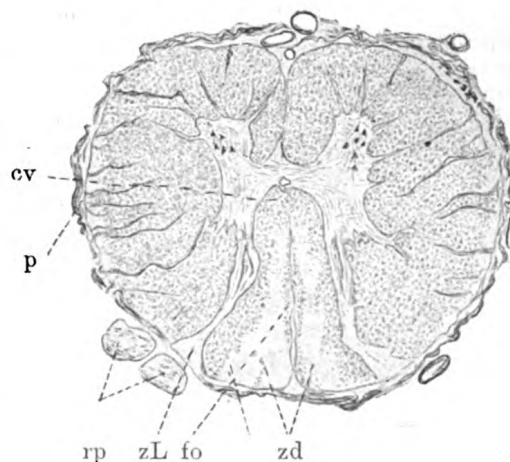


Fig. 6.

Die Pia zeigt dieselben Alterationen wie im Lendenmark.

Im mittleren Teile des Brustmarks (Fig. 7) verschwinden die oben beschriebenen Alterationen nach und nach zum Teil. Die Rarefaction der Lissauer'schen Zone beschränkt sich besonders auf den medialen Teil; der Hinterstrang ist auf einer Seite fast ganz unversehrt, auf der anderen Seite bemerkt man ein unregelmässiges Degenerationsgebiet, das in der Mitte des Strangs beginnt, nach hinten läuft und zwei Äeste aussendet, von denen der eine in den Goll'schen Strang, der andere in den Burdach'schen eindringt. Während auf dieser Seite das Myelin in den hinteren Wurzeln sehr spärlich ist, sind auf der anderen Seite, wo diese Alteration weniger bemerkbar ist, auch die Zellen der Clarke'schen Säulen mehr alteriert.

Im proximalen Teile des Brustmarks verschwindet die Degeneration im Hinterstrange ganz; die Zellen der Clarke'schen Säulen erscheinen normal, aber immer noch ist das Fasergeflecht im Innern der Säule schwach. Die hinteren Wurzeln enthalten intra- und extramedullär eine viel grössere Zahl von wohl erhaltenen Fasern als in den vorhergehenden Abschnitten. Die weisse Substanz der Stränge zeichnet sich immer durch auffallende Armut an Fasern aus.

Im distalen Abschnitte des Halsmarks erscheint die Rarefaction der weissen Substanz sehr deutlich, besonders im Goll'schen Strang und in der Peripherie der Pyramidenseitenstrangbahn. Die Zellen der Vorderhörner sind klein und wenig zahlreich, während die der Seitenhörner von merklich normalem Aussehen und Umfang sind. Den hinteren Wurzelfasern fehlt grösstenteils das Myelin, sowohl in ihrem intra- als in ihrem extramedullären Verlauf.

In der Höhe des fünften Cervicalnerven beobachtet man ungefähr dieselben Veränderungen, nur betrifft im Hinterstrang die Rarefaction den Burdach'schen Strang viel mehr als den Goll'schen.

In der Höhe des vierten Cervicalnerven bemerkt man, dass sich auf der Seite, wo die Degeneration der hinteren Wurzeln intensiver ist, ein linienförmiger Degenerationsstreifen längs dem dorsalen Drittel des medialen Randes des Burdach'schen Strangs findet.

Im Bereich der Pyramidenkreuzung erscheint das Fasergeflecht der Burdach'schen Kerne etwas spärlich. Ausserdem ist Radix ascendens trigemini sehr blass.

Im Gebiet des vierten Ventrikels (Fig. 8) zeigt sich im Hinterstrang dieselbe Rarefaction der Fasern und dieselbe Armut an zelligen Elementen, die wir schon bei den vorhergehenden Schnitten angegeben haben. Die Fibræ arcuatae internæ und externæ sind ein wenig spär-

licher und blasser als gewöhnlich. Die untere Olive zeigt in diesen, wie in den folgenden Schnitten ziemlich flache Windungen, die im Zusammenhange einen sehr langen Streifen bilden, dessen convexer Teil nach aussen viel mehr vorragt als gewöhnlich. Die Fibræ periolivares, das Stratum zonale und der Pedunculus olivæ enthalten eine etwas spärliche Zahl von Fasern, die sich mit Hämatoxylin nicht intensiv schwarz färben.

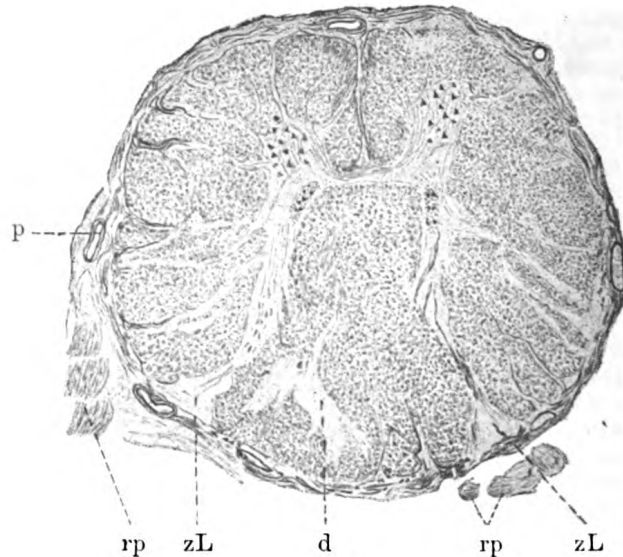


Fig. 7.

Querschnitt durch das mittlere Dorsalmark. Im Hinterstrange einer Seite bemerkt man ein unregelmässiges Degenerationsgebiet (d), das etwa Y-förmig gestaltet ist. Die hinteren Wurzeln und die Lissauer'sche Zone zeigen dieselben Alterationen wie in den vorigen Schnitten. In allen Strängen des Rückenmarks findet man die schon beschriebene Rarefikation. Nur teilweise erhalten sind die Zellen der Clarke'schen Säulen.

Der Nucleus funiculi lateralis zeigt eine ausserordentlich starke Entwicklung, seine Zellen sind nicht nur sehr gross, sondern sie liegen auch viel dichter und nehmen im Innern der Formatio reticularis einen zweifellos grösseren Raum ein als im Normalzustande. Ebenso ist auch der Kern des Corpus restiforme ausserordentlich entwickelt, die Form des Kerns erscheint dabei im ganzen in quervertcaler Richtung in die Länge gezogen. Weiterhin fällt die anomale Lage des einen der Nuclei arciformes auf. Einer dieser Kerne zeigt nämlich eine unregelmässig viereckige Form, und statt längs dem Rande der Pyramide zu liegen, dringt er schief in die Fasern derselben ein. Wegen dieser Lage umfassen ihn die Fibræ arcuatae externae anteriores nur ventral. Der Kern des Hypoglossus zeigt nicht die gewöhnliche rundliche Form, sondern ist abgeplattet, so dass der ventrodorsale Durchmesser viel länger ist, als der mediolaterale. Die mehr dorsal gelegenen Zellen bilden eine von den ventralen unterscheidbare Gruppe. Das Fasernetz in seinem Innern (Fibræ propriae) sowie auch das ihn umgebende Fasernetz ist spärlich.

Der Fasciculus solitarius besteht aus Fasern, die sich mit Hämatoxylin sehr schwach färben. Blass ist auch der Stiel der Oliva inferior.

Auf den proximalen Schnitten der Oblongata erscheint seitlich und parallel mit der äusseren Nebenolive und eigentlich zwischen dieser und der Olive inferior in mehreren Schnitten eine Masse grauer Substanz

von biscuitförmiger Gestalt. Sie ist ungefähr halb so lang wie die Nebenolive, die Zellen sind etwa ebenso gross wie die Zellen der letzteren.

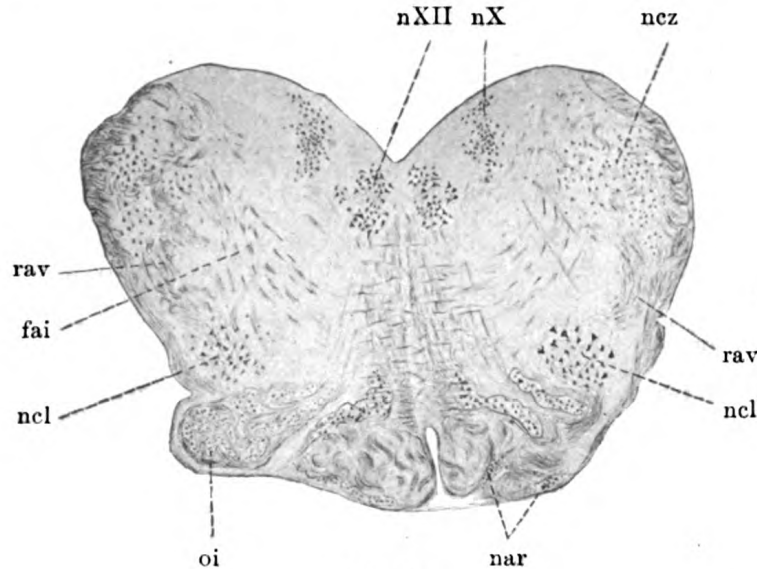


Fig. 8.

Schnitt durch die Oblongata bald nach der Oeffnung des IV. Ventrikels. nXII = Hypoglossuskern, welcher an der Seite wie abgeplattet und in dorso-ventraler Richtung in zwei Teile geteilt erscheint. nX = Vagus-kern. fai = fibrae arcuatae internae, ziemlich blass und rarefiziert. rav = Radix ascendens trigemini, deren Fasern spärlich myelinisiert sind. oi = Oliva inferior der linken Seite, die mehr als gewöhnlich hervorragt. nar = Nucleus arciformis, der rechts zwischen den Fasern der Pyramide eingeschlossen ist. ncl = Seitenstrangkern, enorm entwickelt. ncx = Kern des Corpus restiforme.

An Schnitten, die in der Höhe des Nucleus triangularis acustici geführt wurden, findet man unvollständige Markumhüllung im Stiel der Oliva superior und in den Pyramidentfasern. Alle anderen Bahnen zeigen normalen Markreichtum. Die Zellen des Corpus trapezoides und der Oliva superior erscheinen sehr klein und wie sklerosiert. Die Fasern des Corpus trapez. sind sehr spärlich, besonders im dorsalen Teil.

Im Niveau des distalen Abschnittes des Pons zeigen sich alle Kerne und Bündel normal; ausserordentlich reich an zahlreichen Zellen ist die Substantia grisea pontis. Unter den Fibrae transversae pontis fehlt denen des Stratum profundum zum grossen Teil das Myelin; im Stratum superficiale sind nur die ventralsten Fasern mit Mark umhüllt. Dem Fasciculus medianus pontis fehlen Myelinfasern fast ganz. Ähnliche Bilder ergeben proximale Schnitte; der Mangel an Myelin betrifft hier auch die Mehrzahl der starken Bündel des Stratum profundum und der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale sowie der ventralen Kreuzungsfasern.

Die lateralen Teile der Pyramidalbündel sind vollkommen mit Mark umhüllt; die in der Nähe der Raphe gelegenen enthalten hie und da eine geringere Zahl myelinhaltiger Fasern.

Der Stamm des Trigeminus zeigt blass, spärliche Fasern. Ebenso myelinarm sind auch die Vliesfasern und die in die Zacken des Nucleus dentatus cerebelli eindringenden Fasern. Die Fasern des medianen Drittels des Bindearms sind schwach mit Myelin versehen. Die Zellen der Substantia ferruginea enthalten wenig Pigment.

Rechte Hemisphäre. Sagittalschnitte.

Auf einem Sagittalschnitte lateralwärts von der Insel durch die Rinde des Operculum fehlt die Myelinisierung der Fasern der Markstrahlen im vorderen Teile der Schläfenwindungen fast ganz; letztere erscheinen daher im Gegensatz zu den starken schwarzen Bündeln des hinteren Teils dieser Windungen fast ganz weiss. In den infra- und supraradiären Geflechten fehlen hier und da die Tangentialfasern; die Radiärfasern sind spärlicher. Markarm sind auch die Radiärfasern des vorderen Teils der Stirnwindungen, etwas markreicher die Radiärfasern der Occipital- und Parietalwindungen. Hier sieht man deutlich, dass die F. calcarina sich nur oberflächlich mit der F. parieto-occipitalis vereinigt, weil in dieser und in den folgenden Schnitten die Verbindung zwischen den beiden Fissuren durch den Cuneus unterbrochen wird.

Auf einem Sagittalschnitte, welcher lateralwärts von den grossen Ganglien, am äusseren Rand des Unterhornes geführt ist, fällt noch immer am Polus temporalis der fast vollständige Mangel aller Markfasern auf, ebenso sind auch die Windungen der Insel und die Stirnwindungen myelinarm, besonders in ihrem vorderen Teile. Dagegen ist die Markentwicklung ziemlich deutlich in den Windungen des Occipital- und Parietallappens. Tapetum und Fasciculus longitudinalis inferior sind gut myelinisiert, sparsam dagegen die Sehstrahlungen.

Auf einem im Niveau des Unterhornes und des Claustrum geführten Schnitte zeigen sich die Windungen des Schläfenlappens und der Insel sowie das Operculum frontale und der Praecuneus sehr myelinarm. Die supra- und infraradiären Geflechte der Windungen des Operculum frontale und des Praecuneus fehlen oder sind kaum angedeutet.

Gut entwickelt ist im Fusse des Pedunculus die Markscheidenbildung des Türk'schen Bündels, ebenso auch in der Capsula interna, spärlich dagegen in der Gratiolet'schen Sehstrahlung.

Auf einem durch das Putamen, den Grund der oberen Randfurche der Insel und das Unterhorn geführten Schnitte findet man alle Gyri des Lobus parietalis, des Lobus occipitalis und der zwei hinteren Drittel des Lobus temporalis, die Capsula interna und externa, sowie die drei Bündel (Tapetum, Sehstrahlungen und Fasciculus longit. infer.), die das Unterhorn umgeben, reichlich markhaltig. Markarm sind die Inselwindungen des Gebiets des Polus temporalis und des vorderen Drittel der Gyri frontales (Operculum frontale).

Auf einem lateral vom Innenglied des Globus pallidus geführten, das Putamen treffenden Schnitte erscheint die Markbildung nur in dem orbitalen Teile der Gyri frontales und im Gyrus hippocampi spärlich, die Capsula interna, die Fasern der verschiedenen Glieder des Linsenkerns, die Corona radiata, die Commissura anterior, der Thalamus (Pulvinar) und alle anderen Windungen der Hemisphäre sind reich an Myelin. Die Nervi optici sind etwas arm an Fasern.

Auf einem ausserhalb des Planum superius des Ventriculus lateralis, im Niveau des hinteren Schenkels der Capsula interna geführten Schnitte bemerkt man grosse Armut an Markfasern im vorderen Schenkel der Capsula interna, welcher so zu der ziemlich starken Markscheidenbildung des hinteren Schenkels scharf contrastiert. Spärlich sind die Markfasern auch im Gebiet des Polus temporalis, im Operculum frontale und in dem Teile des Gyrus frontalis supremus, der die Spitze des Lobus frontalis bildet. In ersterem fehlen durchaus die Markfasergeflechte, in den letzteren sind sie sehr spärlich. Alle anderen Gebiete zeigen etwa normalen Markreichtum.

Auf einem Schnitt im Niveau der äusseren Wand des Seitenventrikels sind alle Windungen normal markreich, mit Ausnahme der Gyri, die die Orbitalfläche des Lobus frontalis bilden. Im Pes pedunculi sind die medialen $\frac{3}{5}$ vollkommen mit Mark umhüllt, dagegen fehlen Fasern fast ganz im proximalen Fünftel und in den zwei distalen Fünfteln.

Auf einem Schnitt durch den Gyrus hippocampi (Fig. 9) ist im vorderen Drittel des Gyrus frontalis supremus eine Markscheidenbildung

kaum angedeutet, so dass bei der Pal'schen Färbung die weisse Farbe dieses Teils des Gyrus von dem tief schwarz gefärbten Reste absticht. Sehr arm an markhaltigen Fasern ist auch die Commissura anterior.

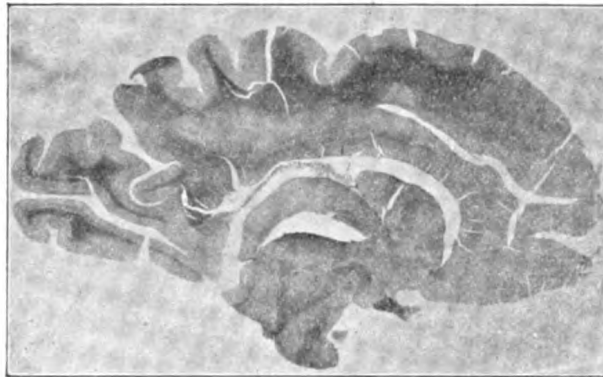


Fig. 9.

Vollständiger Sagittalschnitt durch die Grosshirnhemisphäre im Bereich des Gyrus hippocampi (Photographie). Man bemerkt das fast vollständige Fehlen der markhaltigen Fasern in der vorderen Hälfte des Gyrus frontalis superior und des Gyrus fornicatus.

Die Pyramidenbündel des Pons sind schwach markhaltig, sehr stark dagegen die Fibræ transversae pontis. Auch im Pes pedunculi finden sich sehr wenige markhaltige Fasern. Der marklose Teil der Medialfläche des Gyri frontalis sup. reicht weiter nach hinten als in den lateralen Schnitten.

Auf einem weiter medialwärts gelegenen Schnitt, welcher am lateralen Rand des Corpus mamillare geführt ist, findet man dieselben Alterationen im Gyrus frontalis sup. wie im vorigen Schnitte.

Linke Hemisphäre. Verticale Querschnitte.

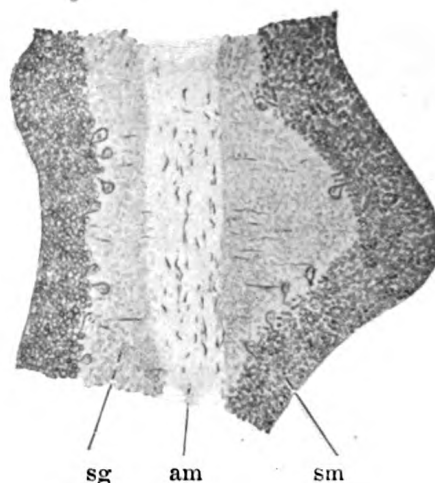
Auf einem Schnitte im Niveau des vorderen Endes des Genu corporis callosi zeigen alle starken commissuralen und associativen Bündel (occipito-frontales Bündel, Balkenknie) gute Markscheidenentwicklung und ebenso auch das Marklager der Windungen mit Ausnahme des Orbitalteils des Gyrus frontalis infimus und des Gyrus frontalis medius; in diesen beiden Windungen fehlen die supra- und infraradiären Geflechte fast ganz und die Radiärbündel selbst sind ziemlich spärlich.

Auf den weiter distal geführten Schnitten bemerkt man, dass alle Associationsbündel (Fascic. arcuatus, uncinatus und subcallosus etc.) sämtlich gut entwickelt sind. Dasselbe gilt von den Windungen des Lobus occipitalis und den zugehörigen Faserbündeln (Fasc. calcarinus, Stratum proprium convexitatis, Stratum transversum, Fasc. occipitalis transversus). Nur der Anteil des Gyrus occipitalis primus, der in die Fossa perpendicularis externa hinab steigt, ist fast ganz ohne Fasern. Was die Schläfenlappen betrifft, so erscheinen der Gyrus hippocampi, der Lobulus fusiformis und der Gyrus temporalis tertius markarm.

Wenn man mit Fuchsin (Fig. 11) Windungen aus verschiedenen Gegenden (Gyrus temporalis supremus, Gyrus frontalis supremus) untersucht, so findet man rundliche Elemente in grosser Zahl, was mit der Spärlichkeit der Nervenzellen contrastiert, welche hier und da zerstreut liegen, ohne Ordnung und ohne jene dichten Reihen zu bilden, die für die normale Rinde des Erwachsenen so charakteristisch sind. Pyramidenzellen fehlen fast ganz, dagegen sind spindelförmige Zellen und Zellen mit abgerundeten Enden zahlreich. Die Fortsätze sind spärlich, die Grösse der Zellen erinnert an die kindlicher Ganglienzellen.

Fig. 10.

Schnitt durch eine Lamelle des Kleinhirns (Pal und Fuchsin). Alle Elemente der molekulären und (sm) granulösen (sg) Schicht spärlich und wenig entwickelt. Die Purkinje'schen Zellen und die Markfasern in der Achse der Lamelle (am) sind sehr spärlich.



Im Kleinhirn (Fig. 10) zeigt sich die molekuläre und die Körnerschicht und die Schicht der Purkinje'schen Zellen gut entwickelt, dagegen sind die radiären Markfasern der Lamellen sehr spärlich, sie bilden nur ein sehr dünnes Bündel, wie man es ähnlich in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens zu beobachten pflegt¹⁾. Ebenso finden sie sich sehr sparsam in der Körnerschicht und zwar vorwiegend vertical verlaufend, in der Molekulärschicht findet man überhaupt keine.

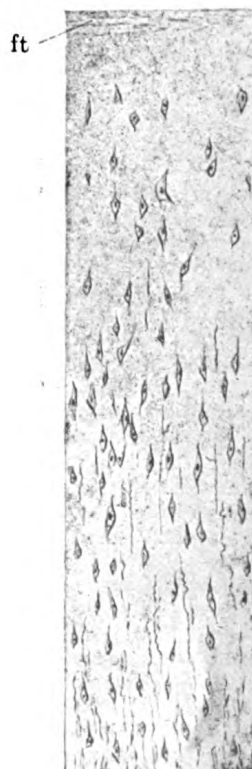


Fig. 11.

Schnitt durch die Rinde des G. temporalis superior (gefärbt nach Pal und dann mit Fuchsin. Zeiss, Oc. 7, Obj. 3). ft = Fibrae tangentiales, sehr spärlich. Die Zellelemente sind spärlich und klein und fast ausschliesslich von spindelförmiger Gestalt. Zwischen den Zellen der tieferen Schichten sieht man wenige vertikalverlaufende Markfasern; jede Spur von Querfasern fehlt.

¹⁾ Vergl. S. De Sanctis, Ueber den Bau der Markscheiden des menschlichen Kleinhirns. Monatsschr. f. Psychiatrie, 1893.

Alles zusammengefasst, zeigte das Centralnervensystem unseres Mikrocephalon folgende Abnormitäten: fast vollständiges Fehlen der Markscheidenbildung im vorderen Teile der Gyri frontales, des Lobus temporalis und der Insel, Spärlichkeit, aber nicht Mangel an Tangentialfasern in dem ganzen Reste der Hirnrinde, sehr schwache Markfaserbildung im vorderen Schenkel der Capsula interna, im medialen Teil des Pes pedunculi und im grössten Teil der Fibræ transversae pontis, Rarefaction des ganzen Systems der Pyramidenbahnen und der Radix ascendens trigemini, endlich abnorme Entwicklung des Kerns des Corpus restiforme und des Nucleus lateralis der *M. oblongata*, leichte Leptomeningitis spinalis, Rarefaction der Pyramidenbündel, Degeneration der hinteren Wurzeln und z. T. auch der Wurzelzonen des Hinterstrangs¹⁾).

Epikrise.

Die Mikrocephalie kann von den verschiedenartigsten Bildungen des Schädels begleitet sein, welche meistens den rein ethnischen, nicht durch Verkleinerung des Volumens modifizierten Exponenten darstellen. Daher sieht man die Mikrocephalie bei den verschiedensten Schädelformen. Während sich der Schädel bei meinem Mikrocephalen der Form eines nach hinten etwas platt gedrückten Ellipsoids nähert, waren die Schädel in den Fällen von Shuttleworth und Brunati oxycephal, im Fall von Aeby und im ersten von Mierzejewski abgeplattet, in dem von Chiari wenig gewölbt. Dagegen muss als pathologisch die Skoliose bei dem Patienten von Marchand, die Plagiocephalie bei dem von mir und Ferraresi beschriebenen Mikrocephalen betrachtet werden und so fort.

Der Längen-Breiten-Index betrug in meinem Falle 79,4; der Schädel gehört also der Mesocephalie an und nähert sich der Brachycephalie. Dass die Mikrocephalie mit jedem beliebigen Kopfindex verträglich ist, beweist die Thatsache, dass alle denkbaren Abstufungen dieses Index vorkommen; so war der Schädel der von Andel und von Adriani beschriebenen Mikrocephalen dolichocephal, ebenso der Mikrocephale Cunningham's, während der Mikrocephale von Gaddi (77) mesocephal war die Schädel der Mikrocephalen von Calori und Jensen brachycephal waren und im Fall von Stark (87) sogar Hyperbrachycephalie vorlag. Bemerkenswert ist jedoch, dass der grösste antero-posteriore Durchmesser, welcher 107 mm betrug, weit unter der mittleren Länge des Schädels eines normalen Erwachsenen bleibt, der ca. 178—190 mm beträgt. Dasselbe gilt auch von dem grössten Querdurchmesser, welcher 85 mm misst; auch dieser Wert bleibt weit unter dem normalen Mittel, das zwischen 140—150 mm schwankt.

In meinem Falle, wie im Schüle'schen, waren die Sinus frontales wenig entwickelt; das Gegenteil fand sich bei den

Mikrocephalen von Gaddi, Pansch, Frigerio und zwei Patienten Giacomini's.

Sergi hat das Verdienst, zuerst von der echten, wirklichen Prognathie die sogenannte Alveolarprognathie oder „Prophathie“ unterschieden zu haben. Nun fand sich in meinem Falle nicht nur ein bedeutender Grad von Prognathie, sondern auch von Prophathie; daher ist der Gesichtswinkel so äusserst klein. Aehnliche Anomalien werden von verschiedenen Mikrocephalen berichtet. So fand sich Prognathismus bei der Panspuri von Giacomini, in den Fällen von Stark und Frigerio und bei dem Pastori Giacomini's war auch der Unterkiefer beteiligt. In dem Falle von Bischoff dagegen bildete der Unterkiefer einen runden Bogen wie bei einem Neugeborenen.

Ziemlich häufig findet man fliehende Stirn, wie in meinem Falle, und sie wird ausdrücklich hervorgehoben in dem ersten Falle von Mierzejewsky, in den Fällen von Adriani, Bischoff, Schüle und Jensen.

Ferner erwähnte ich die schwache Wölbung des Hinterkopfs. Diese Abnormität fand sich auch in den Fällen von Schüle, Adriani und Bischoff, die auch bemerkten, dass die basalwärts kurze und flache Hinterhauptsschuppe schnell mit leichter Krümmung aufstieg. In anderen Fällen ist bald ein wirkliches Vorwölben der Hinterhauptsschuppe angegeben (Fall von Kossowitch), bald eine Depression am hinteren Teile der Sagittalnaht, wie bei den von Giacomini beschriebenen Fällen Manolino und Castellini.

In meinem Falle waren Parietalhöcker kaum vorhanden, ähnlich wie in den Fällen von Bischoff und Adriani, wo die Ossa parietalia verkürzt und ihre Tubera etwas abgeflacht waren. Dass dies übrigens nicht immer der Fall ist, beweist der Fall von Jensen, in dem die hintere Parietalgegend stark gewölbt war. Humphry beobachtete sogar einige mikrocephale Schädel, an denen nicht nur die Parietalhöcker prominent, sondern auch die Schläfengruben abgeplattet waren, so dass die Schädelform entsteht, welche als „schlecht gefüllter Schädel“ bezeichnet wird.

Da bei meinem kaum 20jährigen Mikrocephalen der grösste Teil der Pfeilnaht verwachsen war, könnte man daraus zu Gunsten derer einen Schluss ziehen, die mit Virchow der Meinung sind, die Mikrocephalie werde durch frühzeitige Verknöcherung der Nähte verursacht. Aber man braucht nur einen flüchtigen Blick auf die Befunde der anderen Beobachter zu werfen, um sich zu überzeugen, dass bei der Mikrocephalie sowohl in Bezug auf die Periode des Beginns als auf die chronologische Aufeinanderfolge der Verknöcherung der Nähte die grössten Schwankungen vorkommen. So waren sie in einigen Fällen (Adriani, Mierzejewsky, Calori) sämtlich geschlossen. Umgekehrt waren alle Nähte offen, mit Einschluss der Synchronosis sphenobasilaris, in den Fällen von Langdon-Down, Schüle, Chiari, Gretschnikoff, bei der Manolino, bei

Castellani, bei De Lorenzi, Gasco und bei der Scagliola Giacomini's. Endlich fehlt es nicht an Fällen, wie der meinige, bei denen nur eine teilweise Verlötung der Sagittalnaht vorlag. So waren im Falle von Valenti alle Suturen offen, mit Ausnahme der S. squamosa. Bei dem vierzigjährigen Mikrocephalen Marchand's waren die Sagittal- und die Lambdanaht offen, und entsprechend der Sagittalnaht fand sich eine flache Furche. Bei Giacomini's Rubiolo war die Sagittalnaht und die linke S. squamosa fast ganz verschwunden. In den Fällen von Thompson und Baistrocchi war die ganze Sagittalnaht verlötet und im Fall von Gaddi nur deren hinterer Teil. Bei Cunningham's Joe bestand vollkommene Synostose der basalen Abschnitte der Kranznaht, des Pterion und gewisser Stellen der Sagittalnaht. Auch in diesem Falle bestand, wie in dem meinigen, ein medianer, äusserer Kamm längs dem mittleren Teile der Pfeilnaht. Bei Giacomini's Mikrocephalen Perona war die rechte Sut. squamosa und die Synchondrosis sphenoccipitalis verschwunden. In dem Falle von Virchow fand sich Synostose der Lambdanaht und zum Teil der linken Hälfte der Coronalnaht. Auch in dem Falle von Andel waren die Nähte zum Teil verknöchert. In dem Bischoff'schen waren sie alle obliteriert mit Ausnahme der S. sagittalis und squamosa; in dem Aeby'schen war die S. lambdoidea verlötet, das Asterion war es nur rechts, die Sagittalnaht war nur in ihrem vorderen Teile frei. Im Falle von Shuttleworth waren alle Nähte geschlossen mit Ausnahme der Coronalnaht, in dem Fall von Adriani fand sich eine winklige Hervorragung an der Stelle der Stirnnaht; letztere persistierte umgekehrt in den Fällen von Jensen und Stork.

Diese kurze Uebersicht zeigt, dass bei der Mikrocephalie nicht nur bisweilen alle Nähte offen sind, sondern dass auch der Fortschritt der Synostose der Nähte nicht immer die normale Zeitfolge einhält, denn die Synostose der Lambdanaht oder der Coronalnaht oder der S. squamosa geht oft der Synostose der Sagittalnaht voraus, während normaler Weise letztere sich zuerst verknöchert.

Wenn man in meinem Falle die schwache Entwicklung des Schädelinhalts bedenkt, muss man die Schädelknochen als verdickt betrachten, und auch in dem Falle von Chiari schienen dieselben etwas härter, so besonders die kleinen Keilbeinflügel, die Christagalli und das Dorsum sellae. Humphrey hat an vielen Schädeln von Mikrocephalen bald ungeheure Verdickung, bald höchste Verdünnung nachgewiesen. Dünn waren sie z. B. bei der Dubois Mierzejewsky's und bei der Scagliola Giacomini's.

Die schwache Entwicklung der basalen Schädelgruben kann, wie in meinem Falle, auf einige (z. B. die hinteren) Gruben beschränkt sein, aber bisweilen auch alle betreffen. So waren bei der Becker Bischoff's die vorderen Schädelgruben wenig ent-

wickelt und die Orbitalteile des Os frontale stark gewölbt, so dass ihre Convexität nach der Schädelhöhle zu gewendet war.

Es scheint, dass die Luga cerebralia selten wie in meinem Falle schwach entwickelt sind; nur Chiari berichtet, dass er einen solchen Fall beobachtet habe. Häufiger wird das Umgekehrte bei Mikrocephalen beobachtet und zwar namentlich in der vorderen Schädelgrube (Humphrey). So waren die Luga cerebralia stark entwickelt in dem ersten Falle von Mierzejewsky, desgl. bei den Mikrocephalen Adriani's, Bischoff's, Frigerio's. Es fanden sich sogar echte Osteophyten in der vorderen und mittleren Schädelgrube in dem Fall von Schüle, und in dem Falle von Gaddi war sogar das Gaumengewölbe mit Knochenkämmen besetzt.

Die abnorm starke Entwicklung der Processus clinoides anteriores, die unsymmetrische Stellung der Crista galli, die grössere Tiefe der Lamina cribrosa sind, wie in meinem Falle, häufige Befunde bei Mikrocephalie (Humphrey); man fand sie bei den von Ferrari und mir beschriebenen Mikrocephalen und bei der Scagliola Giacomini's. Auch in dem Falle von Bischoff war die Lamina cribrosa klein und vertieft, ebenso wie die Crista galli.

In meinem Falle waren die äusseren Platten der Processus pterygoidei stark entwickelt und bildeten mit der Schädelbasis einen mehr als rechten Winkel; ein ähnliches, für die Anthropoiden charakteristisches Verhalten gab Bischoff bei der H. Becker an.

Der Gesichtswinkel war in meinem Falle ausserordentlich niedrig, so dass er auf 73° herabging; indessen darf man nicht vergessen, dass ähnliche Beispiele bei Mikrocephalen nicht selten sind. So betrug er bei dem von mir und Ferrari beschriebenen Fall kaum 75° und in dem Falle von Brunati 64° . Dass man übrigens bei Mikrocephalen auch das Entgegengesetzte finden kann, nämlich Orthognathismus, beweist der Schädel Joe's bei Cunningham, dessen Gesichtswinkel 98° betrug.

Das Vorhandensein einer oberen Zahnücke zwischen den Eckzähnen und den Schneidezähnen, welche beim Menschen sehr selten vorkommt, war bei unserem Kranken sehr auffallend; auch Giacomini erwähnt diese Lücke bei seinem Pastori.

Nach dem Index der Augenhöhlen gehört unser Mikrocephale zu den Mikrosemen; dass dies übrigens keine Eigentümlichkeit der Mikrocephalen bildet, sieht man aus dem megasemen Index des Mikrocephalen Joe bei Cunningham.

Humphrey behauptet¹⁾, dass in einigen mikrocephalen Schädeln, deren Gesicht schmal ist, auch der Gaumen abnorm gebogen sei, während an anderen Schädeln mit ziemlich breitem Gesicht die Alveolarfortsätze regelmässige Entwicklung und der

¹⁾ Humphrey, Notes on the microcephalic or idiot skull, etc. Journ. of Anat. and Physiol., Jan. 1895, p. 307.

Gaumen normale Wölbung und Form zeigen soll. Mein Fall stimmt wenig mit dieser Ansicht überein, denn der Gaumen war ganz platt und doch das Gesicht ziemlich schmal.

Wie bei dem Mikrocephalen Joe (Cunningham), so fällt auch in meinem Falle der grösste antero-posteriore Durchmesser hinter den Torus occipitalis (externus), was zu der hochgradigen basalen Neigung der Nackenfläche des Os occipitale beitrug.

So sehr ich auch die hohe Autorität Huxley's achte, der das Anathema gegen die ethnologischen Sammlungen schleudert, denen es an der Länge nach halbierten Schädeln fehlt, damit man die basicraniale Achse messen könne, so habe ich mich doch, da es sich um den Schädel eines so seltenen Mikrocephalen handelte, nicht entschliessen können, ihn median zu zersägen. Daher habe ich den Angulus basi-ethmoidalis und das Verhältnis der Linea opistio-nasalis zu dem Arcus sagittalis nicht messen können. Doch habe ich bemerkt, dass das Foramen magnum nach hinten geneigt ist, was der scharfen Aufmerksamkeit C. Vogt's nicht entgangen war. Dieser hatte angegeben, dass man bei mehreren seiner Mikrocephalen deutlich in der Occipitalansicht den vorderen Rand des Foramen magnum sah.

Nicht zu übergehen sind die Verhältnisse der Länge des Arcus frontalis, parietalis und occipitalis zu der des Arcus sagittalis. Aus meinen Berechnungen folgt, dass der A. frontalis 34,8pCt., der A. parietalis 37,2pCt. und der A. occipitalis 28pCt. des A. sagittalis beträgt. Nun sind im Normalzustande nach Broca die Verhältnisse etwas verschieden¹⁾; der Arcus frontalis beträgt im Mittel 35,2, der A. parietalis 34,4, der A. occipitalis 30,4pCt. Daraus ist zu schliessen, dass beim Schädel meines Patienten die relative Länge des Arcus frontalis und occipitalis vermindert war, die des Arcus parietalis dagegen bedeutend zugenommen hatte; diese Verschiebungen der Verhältnisse erinnern zum Teil an die Beobachtungen bei Scaphocephalen.

Endlich bemerke ich, dass bei unserem Mikrocephalen das Foramen occipitale magnum ebenso gelegen war, wie bei den anthropoiden Affen, viel mehr nach hinten, als gewöhnlich; dass die Laminae pterygoideae externae, wie beim Orang, ausserordentlich entwickelt waren; dass die Mundöffnung, wie man es bei Hylobates syndactylus sieht, enorm weit war; dass die Gesichtsrunzeln sehr tief waren, wie bei allen Pithecoiden, dass die enormen Abstände zwischen den oberen Schneidezähnen an die Zähne des Orang erinnern, und dass die Stirn äusserst niedrig, schmal und fliehend war, sodass sie an tiefstehende Schädelformen erinnert.

Auch im Gehirn fanden sich zwei Reihen von Anomalien: die einen sind mehr als Entwicklungshemmungen zu betrachten, die anderen als echte atavistische Rückschläge. Zu den ersteren

¹⁾ Mingazzini, Osservazioni intorno alla scafocefalia (Bullettino della R. Accad. med. di Roma. Anno XVIII).

rechne ich die Stellung der oberen Fläche des Kleinhirns, welche fast direct nach vorn gekehrt war, wie man es bei dem Foetus und bis zu einem gewissen Grade bei Säugetieren (Cunningham) findet. Auch an dem Gehirn des von Cunningham beschriebenen Mikrocephalen Freud wurde dasselbe beobachtet.

Das fast vollständige Fehlen einer Knickung im Verlauf des Sulcus Rolandi beider Hemisphären ist dem menschlichen Fötus zwischen dem sechsten und siebenten Monat eigen; die Folge dieser Anordnung ist die Gleichheit der absoluten und relativen Länge (33 mm rechts und 42 mm links), wie man sie ungefähr zwischen dem siebenten und achten Monat des intra-uterinen Lebens findet. Die Embryologie lehrt auch, dass beim menschlichen Fötus der S. frontalis supremus unvollständig ist, und ebenso fand ich ihn bei meinem Mikrocephalen. Der S. olfactorius erreicht seine volle Länge im neunten Monat des fötalen Lebens: in meinem Falle war er rechterseits um die Hälfte zu kurz. Ferner findet man auch beim menschlichen Fötus bis zur ersten Hälfte des siebenten Monats den Lobulus parietalis superior einfach, was auch auf beiden Hemisphären unseres Mikrocephalen zutraf, und wie es von ihren Fällen auch Sander und Micrzejewsky berichten. Ferner wurde aber berichtet, dass bei Marchionni der G. frontalis superior auf der Medianfläche fast ganz glatt war, und von dem S. paracentralis kaum ein Rudiment bestand. Nun ist bekannt, dass tertiäre Einschnitte in dieser Gegend beim menschlichen Fötus erst gegen den achten bis neunten Monat auftreten. Das Vorhandensein endlich einer einzigen Incisura supraorbitalis auf der ersten Hemisphäre, das fast völlige Fehlen von Furchen auf der Oberfläche der Insel, das ausschliessliche Vorhandensein des G. transversus temporalis anterior verweisen uns auf den menschlichen Fötus zwischen dem sechsten und achten Monat. Die Insel war ebenfalls glatt in den Fällen von Bischoff und Shuttleworth und bei Giacomini's Mikrocephalen Perona.

Bis jetzt haben nur wenige ausser Marshall und Giacomini bei Mikrocephalen die relative Entfernung der Poli frontales und occipitales von dem Ende des Sulcus Rolandi berechnet. Ich werde sie mit Cunningham als Indices fronto-rolandici bzw. occipito-rolandici superiores bezeichnen. Die relativen Entfernungen von dem unteren Ende des Sulcus, die ich entsprechend als „Indices fronto-rolandici und occipito-rolandici inferiores“ bezeichnen will, haben bis jetzt die Aufmerksamkeit der Anatomen überhaupt noch nicht auf sich gezogen. Aus den wenigen bis jetzt vorliegenden Angaben folgt nun, dass bei Mikrocephalie der Index fronto-rolandicus superior 38 (Marshall's Fall I), 46 (dessen Fall II), 52 bei Manghi (Baistrocchi), 54 bei der Manolino und der Casalini, 57 bei Panspuri (Giacomini), 60 in dem Falle von Brunati, 65–66 bei Fred, 67–68 bei Cunningham's Joe, 71 rechts und 60 links in meinem Falle, 80 bei der Castellini (Giacomini) be-

trug. Ich bemerke hierzu, dass nach Cunningham der Index fronto-rolandicus superior des Menschen von 52,7 im fünften bis sechsten Fötalmonat, im sechsten bis siebenten Monat auf 56,7 ansteigt, und dann beim Erwachsenen auf 53,5 sinkt. Wenn man nun von den Fällen von Marshall und Baistrocchi absieht (bei denen wahrscheinlich der Sulcus Rolandi mit dem S. praecentralis verwechselt wurde), so beweisen die Maasse der bis jetzt untersuchten Fälle, dass der Index fronto-rolandicus superior bei den Mikrocephalen dem des Erwachsenen und des Fötus gleichkommt oder ihn übertrifft.

Cunningham behauptet auch, der Lobus occipitalis sei im ganzen bei der Mikrocephalie stark reduziert, und citiert die bezüglichen Angaben vieler Beobachter wie Marshall, Leuret, Gratiolet, Adriani, Valenti, Shuttleworth, Jensen und Thompson. Endlich haben Cunningham und ich selbst aus dem Vergleich des Index temporalis des normalen Erwachsenen (56,4) mit dem der Mikrocephalen geschlossen, dass wenigstens in seinen Fällen dieser Index bedeutend vergrössert ist, und auch meine Masse stimmen mit den seinigen überein. Man darf also mit Cunningham schliessen, dass bei der Mikrocephalie eine relative Zunahme des Lobus temporalis und des oberen Teils des Lobus frontalis neben einer Verkleinerung des oberen Teils des Lobus occipitalis zu finden ist.

Cunningham verallgemeinert übrigens seine Schlüsse zu sehr, wenn er behauptet, der ganze Stirnlappen sei bei den Mikrocephalen verhältnismässig stärker entwickelt. Dieser Schluss ist wenigstens voreilig und stützt sich nicht auf sichere Prämissen. Um ihn zu stützen, hätte er nicht nur die Indices fronto-rolandici und occipito-rolandici superiores, sondern auch die Ind. inferiores berechnen müssen. Nur so hätte er einen Vergleich zwischen der Entwicklung des Lobus frontalis und der des L. parieto-occipitalis ziehen können. In der That sind die Berechnungen, welche ich nach den Maassen einiger Beobachter gemacht habe, dieser letztangestellten Meinung Cunningham's nicht günstig. Jetzt aber freue ich mich, einen Beitrag zu der von Cunningham aufgestellten These liefern zu können, denn bei meinem Mikrocephalen war die relative Entwicklung der ganzen Fläche des Lobus frontalis rechteits viel grösser als beim Erwachsenen. Der Index fronto-rolandicus inferior betrug nämlich in meinem Falle rechts 50,7 und links 37,5. Daraus folgt, dass bei meinem Mikrocephalen Marchionni rechts die Fläche des Lobus frontalis sich zu der des L. occipitalis verhielt wie 60,3 : 39,7, und links wie 48,9 : 51,0, während beim erwachsenen Menschen die relative Fläche des Lobus frontalis genau 48,3 beträgt.

Auf der rechten Hemisphäre erinnert das Verhalten der parieto-occipitalen Uebergangswindungen, nämlich ihr zum Teil

oberflächlicher, zum Teil tiefer Verlauf an das, was Bischoff und andere beim Gorilla beobachtet haben. So ist die *Fissura perpendicularis externa* rechts sehr ausgedehnt und von dem *S. occipitalis transversus* leicht zu unterscheiden. Aber links fand sich keine Spur des letzteren, beide Uebergangswindungen liegen ganz in der Tiefe, vom Occipitallappen nach Art eines echten Operculum bedeckt, und werden von der *Fissura perpendicularis externa* begrenzt. Dies Verhalten der linken Hemisphäre erinnert sonach an den sogenannten „Hirntypus der niederen Affen des alten Continents“ (Wernicke), dagegen ist auf der rechten Hemisphäre der Verlauf der Gratiolet's Uebergangswindungen dem ähnlich, was Cunningham bei *Cercopithecus aethiops* beobachtete. Aehnliche Anomalien des Occipitallappens wurden schon, wenn auch selten, in der Litteratur der Mikrocephalie angegeben, so bei den Mikrocephalen Manolino (Giacomini), Koch (Marchand) und Edern (Chiari).

Auch nicht neu in der Litteratur der Mikrocephalie ist die Vereinigung der *Fissura perpendicularis externa* mit dem *S. temporalis superior*, wie ich sie bei meinem Pat. fand; auch Giacomini gab sie bei seiner Manolino an, und Ferraresi und ich haben sie auf der rechten Hemisphäre der Mikrocephalin Riccardi beschrieben. Diese Anordnung findet sich häufig beim *Hylobates*, wie die von Waldeyer beschriebenen und die von Kohlbrügge, Gratiolet und Chudzinsky abgebildeten *Hylobates*gehirne beweisen.

Aeby hat behauptet, das *Corpus callosum* sei im Mikrocephalengehirne verhältnismässig kürzer als im normalen, und erblickt hierin einen regressiven Charakterzug, weil diese Kürze sich auch bei Affen (Cunningham) findet. Zu Gunsten dieser These bringen auch meine Untersuchungen einen Beitrag, denn bei unserem Fall war die relative Länge des *Corpus callosum* geringer als beim Menschen und kam kaum der des *Babuin*s gleich. Dass indessen die Behauptung Aeby's nicht allgemeingiltig ist, geht daraus hervor, dass Cunningham zu dem entgegengesetzten Resultat gelangte, so fand er bei einem Mikrocephalen (Fred), dass die relative Länge des *Corpus callosum* der des normalen Menschen gleichkam, und dass sie bei einem anderen (Joe) diese sogar übertraf.

Oben ist bemerkt worden, dass der Teil der *Fissura calcarina*, der vor ihrer Vereinigung mit der *Fissura parieto-occipitalis* liegt, sehr kurz war und daher mit dem Reste der Fissur contrastierte, der umgekehrt ziemlich lang und tief entwickelt war. Nun nennt Cunningham den ersten Teil (*Pars anterior* der Autoren) „*Sulcus calcarinus posterior*“, und den andern (*Pars posterior* der Autoren) „*Sulcus calcarinus anterior*“. Nach Cunningham findet sich bei den Affen nur der *Sulcus calcarinus anterior*, und bei Mikrocephalen sieht man häufig diese vollständige Reproduktion des Affentypus der *Fissura calcarina*. So fand sich in beiden Hemisphären Joe's und in der linken

von Fred nur der Sulcus calcarinus anterior. Zwischen diesem Typus und dem normalen findet man bei Mikrocephalen zahlreiche Uebergangsformen, und in der That zeigte die rechte Hemisphäre Fred's (Cunningham) einen kurzen Sulcus calcarinus posterior, aber immer fiel doch die grosse Länge des Sulcus calcarinus anterior und seine Verlängerung in den Cuneus auf. Dasselbe Verhalten findet sich auf beiden Hemisphären meines Patienten: der Sulcus calcarinus anterior war sehr kurz, nur Schnitte ergaben, dass die Verbindung mit der Parieto-occipitalfurche ganz oberflächlich war oder vielmehr fehlt. Nun ist das Fehlen der Verbindung der Fissura calcarina mit der Fissura parieto-occipitalis, welches von dem Aufsteigen des G. cunei herrührt, bei Mikrocephalen so häufig, dass Giacomini vorschlug, diese Uebergangswindung „die Mikrocephalenwindung“ zu nennen.

Ich glaube nicht, die Discussion wieder aufnehmen zu sollen, über die sich nunmehr alle Neurologen verständigt haben, nämlich über die Homologie des Sulcus orbitalis externus. Wenn man diesen Sulcus als homolog mit dem vorderen Zweige der Fissura Sylvii betrachten wollte, müsste man das Vorhandensein eines enormen G. frontalis tertius und eine Verschmelzung mit dem Gyrus frontalis secundus annehmen; ausserdem weicht sein Verhalten weit ab von dem, was man beim Menschen beobachtet. Wenn man ihn dagegen mit dem S. orbitalis externus des Gehirns der Primaten homologisiert, so wird verständlich, dass der rudimentären Entwicklung des kleinen Sulcus, der in das Operculum frontale eindringt (also des wahren R. anterior fissurae Sylvii), auch nur ein rudimentärer G. frontalis tertius entspricht. Mit anderen Worten, das Mikrocephalengehirn zeigte auf beiden Seiten einen S. orbitalis externus und ein Rudiment sowohl des G. frontalis infimus als des R. ant. fiss. Sylvii.

Ich erinnere ferner daran, dass auf beiden Seiten der absteigende Teil des S. callosomarginalis fast nicht von dem horizontalen Teile unterschieden war, ein für alle niederen Primaten charakteristisches Verhalten. Dieselbe Thatsache fand sich im Fall 2 von Marshall, im Fall von Pilcz (linke Seite), und im ersten Fall von Hansemann, bei der Mikrocephalen H. Becker (Bischoff) und bei dem Patienten Valenti's.

Bis jetzt hat fast niemand, wie schon gesagt, eine analytische Untersuchung über den Verlauf der Hauptbahnen in den Grosshirnhemisphären der Mikrocephalen angestellt. Ebenso giebt es wenig Beobachtungen über das Verhalten des Hirnstammes derselben. Ich nenne unter den Wenigen, die sich damit beschäftigt haben, Mierzejewsky, der bei dem Mikrocephalen Mottey und bei einem anderen ungenannten den Fuss des Hirnschenkels im Vergleich zur Haube stark reduciert fand, während er bei einem dritten Mikrocephalen von vier Jahren eine stärkere Entwicklung des Fusses im Verhältnis zur Haube fand. Er erklärt diesen Widerspruch, indem er annimmt, der Pes pedunculi

sei wenig entwickelt, wenn die Mikrocephalie vorzugsweise die Lobi frontales und die Centralwindungen betroffen hat; wenn sie dagegen die anderen Teile trifft, so soll vorzugsweise die Haube eine Reduction erleiden. Diese Behauptung scheint mir etwas gewagt, wenn man bedenkt, dass im Pes pedunculi auch vom Lobus temporalis und wahrscheinlich auch vom Nucleus caudatus herkommende Bündel verlaufen. Jedenfalls zeigen die Beobachtungen von Giacomini, wie veränderlich die relative Entwicklung des Fusses und der Haube ist. Er fand bei der Mikrocephalin Casalini, bei der die Hemisphären gleichmässig reduciert waren, den Fuss verhältnismässig ebenso entwickelt, wie die Haube. Dasselbe fand in meinem Falle statt.

Was die Entwicklung der Grosshirnrinde betrifft, bemerke ich, dass Giacomini¹⁾, als er mittelst der Silbermethode die Rinde des Gyrus centralis anterior und des G. occipitalis superior bei drei Mikrocephalen (Assale, Bernardi und Casalini) untersuchte, die Rinde bei Assale an einigen Stellen verschmälert, an anderen sehr gut entwickelt fand; bei Casalini näherte sich die Dicke dem Normalwert und bei Bernardi ging sie sogar über letzteren hinaus. Jedenfalls unterscheidet sich nach Giacomini die Anordnung und Gestalt der Zellelemente der Grosshirnrinde bei Mikrocephalen nicht wesentlich von dem, was man an Kindergehirnen sieht.

Was das Ergebnis der histologischen Untersuchung der Hirnrinde anbetrifft, so stimmt mein Befund nicht mit dem anderer Forscher überein. Ich meine hier die Untersuchungen von Pilcz, welcher bei seinem Fall constatirte, dass der grösste Teil der Rindenganglienzellen unregelmässig verteilt war, und dass die spindelförmigen und polymorphen Formen vorherrschten. Ungefähr zu demselben Resultate gelangten Hammarberg und Fumajoli, welche eine Verminderung und eine unvollständige Entwicklung der Ganglienzellen in der grauen Substanz der Hirnrinde constatirten, und ebenso Scarpaletti und Betz, welche atypische und unregelmässig verteilte Zellen fanden. Dennoch stellen alle diese Befunde keine beständige Thatsache vor, da Giacomini, Chiari, Andel und Mierzejewsky keine Veränderung in den Nervelementen der Hirnrinde bei ihren Microcephalen constatiren konnten. Was die Anordnung und den Reichtum an Markfasern in den Grosshirnhemisphären betrifft, so folgt aus dem Studium der transversalen und sagittalen Serienschnitte, dass die Markfasern der Corona radiata, der Markstrahlen, der Windungen und der supra- und infraradiären Geflechte nur in einigen Windungen gut entwickelt waren; in anderen waren sie spärlich oder fehlten ganz, so im Gyrus frontalis primus und secundus, in den Inselwindungen, im vorderen Drittel der Schläfenwindungen

¹⁾ Giacomini, Contributo allo studio della microcefalia. Atti della R. Accad. di medic. di Torino 1884.

und des G. hippocampi, im orbitalen Teil der Stirnwindungen und in dem der Medialfläche angehörigen Teil des G. front. sup. Diese mangelhafte Entwicklung der Markfasern in so weit von einander entfernten Gebieten muss in Beziehung gesetzt werden zu den neuesten Untersuchungen Flechsig's über die Art der Entwicklung der Fasersysteme der Rinde¹⁾. Flechsig hat nachgewiesen, dass die Hirnrinde aus einzelnen entwicklungsgeschichtlich abgrenzbaren Zonen zusammengesetzt ist, deren jede durch die besondere Zeit der Entwicklung ihrer Nervenfasern charakterisiert ist. Daher teilt Flechsig diese Zonen in folgende drei Gruppen: 1. Primordiale Gebiete (sensorielle Centren), die sich immer vor der Reife des Embryos ausbilden, nämlich die hintere Centralwindung, die Lippen der Fiss. calcarina, der G. occipitalis superior, der G. uncinatus, der G. olfactorius medialis, das Subiculum cornu ammonis, der G. fornicatus und die Gyri temporales transversi. 2. Intermediäre Gebiete. Diese erhalten ihr Mark einen Monat nach der rechtzeitigen Geburt. Zu diesen gehören der Fuss des G. frontalis superior, die Pars opercularis und orbitalis des G. frontalis tertius, der G. angularis, das vordere und hintere Drittel des G. temporalis superior. 3. Terminale Gebiete. (Associationscentren). Diese umfassen die Gyri frontales superior und medius, den Lobulus parietalis inferior, die Gyri temporales secundus und tertius und einen Teil des G. fornicatus. Nun habe ich nachgewiesen, dass die Gyri frontales primus und secundus auf beiden Seiten fast ganz ohne Myelin waren, besonders in ihrer vorderen Hälfte, dass die Markscheidenentwicklung in den Gyri temporales äusserst spärlich war, (besonders im vorderen Teil des G. hippocampi), ebenso in den Inselwindungen, im G. frontalis superior, soweit er der Medialfläche angehört, und in dem orbitalen Teile der Gyri frontales: mit anderen Worten, fast alle Terminalgebiete und ein Teil der Intermediärgebiete sind es, in denen die Entwicklungshemmung am deutlichsten ausgesprochen war.

Auch im Hirnstamm fehlte es bei Marchionni nicht an Entwicklungshemmungen. So haben sich im Pons die Fibræ transversae nur zu einem kleinen Teil mit Myelin umkleidet, und die Markumhüllung des Fasciculus medianus, des Stratum profundum, eines grossen Teils des Stratum complexum und fast der ganzen Pars subpyramidalis war sehr spärlich oder fehlte; d. h. die Markbildung ist in denjenigen Fasern rückständig, von denen ich nachgewiesen habe, dass sie sich nach der 10. Woche des extrauterinen Lebens mit Myelin bekleiden²⁾.

¹⁾ Flechsig, Neue Untersuchungen über die Markbildung etc. Neurol. Centralbl. 1898, No. 21.

²⁾ G. Mingazzini, Recherches complémentaires sur le trajet du pedunculus medius cerebelli. Journ. internat. d'Anat. et de Physiol., T. VIII, Z. 7.

Auch andere Befunde lassen sich nur als Ausdruck unvollkommener Entwicklung deuten: so die Spärlichkeit myelinhaltiger Fasern in der Radix ascendens trigemini, im Bereich des Hinterstrangs und in den Fibræ arcuatae internæ. Endlich muss ich die Aufmerksamkeit auf die abnorme Entwicklung des Nucleus arciformis lenken. Obgleich aus meinen vor längerer Zeit angestellten Untersuchungen¹⁾ folgt, dass dieser Nucleus selbst bei demselben Individuum vielfachen Variationen unterworfen ist, so hat doch Niemand, soviel ich weiss, bis jetzt eine so abweichende Entwicklung und Lage beschrieben. Nicht dasselbe kann man sagen von der ziemlich einfachen und wenig gebogenen Anordnung des Bands der unteren Olive, welche an die der Primaten erinnert; dasselbe gilt von der enormen Entwicklung des Seitenstrangkerns und des Nucleus corporis restiformis. Da diese beim Menschen nur durch spärliche Zellelemente vertreten werden, während sie bei Säugetieren (Meerschweinchen, Kaninchen) eine enorme Grösse erreichen, so scheint mir dieser Befund bei M. auf einen atavistischen Rückschlag hinzudeuten.

Eine besondere Betrachtung verdient der Befund im medialen und lateralen Drittel des Pes pedunculi. Es ist bekannt, dass der vordere Schenkel der Capsula interna nach Bechterew²⁾ von Fasern des vorderen Sehhügelstiels, der frontalen Brückenbahn, welche aus der Rinde des Lobus frontalis und dem Nucleus caudatus entspringt, wie auch von Bahnen, die in directer Verbindung mit der Substantia nigra stehen, eingelommen wird. Da nun der Nucleus caudatus, der Thalamus, die Brückenkerne und die Substantia nigra ziemlich gut entwickelt waren, muss man annehmen, dass die mangelnde Markscheidenentwicklung im vorderen Schenkel der Capsula interna von der oben erwähnten Entwicklungshemmung der vorderen und unteren Abschnitte des Lobus frontalis herrührt. In dieser Beziehung erinnere ich daran, wie schwach die Markscheidenbildung im medialen Drittel des Pes pedunculi erschien. Nach mehreren Autoren, worunter Bechterew, kommen die Fasern dieses Bündels besonders von Stirnlappen, zum Teil vielleicht von den Central- und Inselwindungen. In meinem Falle war speziell der vordere untere Abschnitt des Lobus frontalis in der Markscheidenbildung zurückgeblieben; man muss daher schliessen, dass vorzüglich von dieser Zone die Fasern herrühren, welche im medialen Drittel des Pes pedunculi verlaufen.

Was das Türk'sche Bündel des Pes pedunculi betrifft, so ist bekannt, dass seine Beziehungen zu der Rinde noch strittig sind. Während z. B. Kam, Déjérine, Monakow, Bechterew und ich selbst behaupten, dass es von der Rinde des Schläfenlappens stammt, glauben andere (Winkler, Tergersiew), es stehe in

¹⁾ G. Mingazzini, Sulla fina anatomia del nucleus arciformis. etc. Atti R. Acc. med. di Roma, A. XV, v. IV.

²⁾ Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn. Leipzig. Georgi. 1899, S. 488.

Verbindung mit dem Scheitellappen oder (Sioli und Rosso-lymo) mit Schläfen- und Scheitellappen. Bei der mangelhaften Entwicklung der Markscheiden in so verschiedenen Gegenden der Rinde ist der gegenwärtige Fall zu einem endgiltigen Schlusse wenig geeignet, aber sicher ist, dass von dem Schläfenlappen, wofern er überhaupt in Beziehung zu dem Türk'schen Bündel steht, nicht der vordere Teil, sondern eher seine hinteren zwei Drittel in Betracht kommen; denn während bei meinem Patienten das Türk'sche Bündel gut entwickelt war, erschien der vordere Teil des Schläfenlappens sehr arm an Markfasern.

Wir kommen jetzt zu der Besprechung der Rückenmarksbefunde. Theile hat zuerst beobachtet, dass mit Mikrocephalie auch Mikromyelia verbunden ist. Bischoff konnte nicht leugnen, dass die Dicke des Rückenmarks der Mikrocephalin H. Becker verhältnismässig weit unter der Norm war. Aeby fand, dass das Rückenmark des 17jährigen Mikrocephalen W. an einigen Stellen etwas kleiner war als das eines 15jährigen Knaben und das anderer Mikrocephalen kleiner als das eines 5jährigen Kindes. Auch im Rückenmark von vier Mikrocephalen, (C., C., A., D.), die von Giacomini untersucht wurden, waren zwar die Anschwellungen des Rückenmarks gut zu erkennen, aber in drei dieser Fälle war das Rückenmark in seiner ganzen Länge auffallend verkleinert in beiden Durchmessern; besonders die Schnitte durch das Mark der C. ergaben kleinere Maasse als bei einem einjährigen Kinde, die Pyramidenbahnen waren wenig entwickelt und etwas unsymmetrisch.

Systematische Untersuchungen über Entwicklung und Bau des Rückenmarks von Mikrocephalen wurden zuerst von Mme. Gretschnikoff ausgeführt, die mit seltener Geduld die Durchmesser des Marks bei zwei Mikrocephalen in seiner ganzen Länge bestimmte und in vielen Schnitten die Zellen der Hörner zählte. Sie schloss, dass in ihren beiden Fällen eine Entwicklungshemmung sowohl in den Seiten- als in den Hintersträngen vorliege, ebenso fand sie die Arealausdehnung der Pyramidenstrangbahn und des Grundbündels des Vorderstrangs stark reduziert. Bei ihren betreffenden Mikrocephalen fanden Monakow Aplasie und Anton Agenesie der Pyramidenbahnen, Pilcz Rarefaction derselben und des Fasciculus intermedio-lateralis. Auch bei meinem Kranken bestand eine Rarefaction der Pyramidenbahnen, und das Volumen des Rückenmarks war nicht grösser als das eines zweijährigen Kindes, während die relativen Verhältnisse zwischen den verschiedenen Segmenten sich innerhalb der normalen Grenzen hielten.

Diese Volumsverminderung des Rückenmarks der Mikrocephalen beruht nach Giacomini auf zwei Ursachen. Auf der einen Seite nämlich muss die Reduction der motorischen Region der Rinde eine Reduction der Pyramidenbahnen des Marks bedingen, andererseits soll jedoch nach Giacomini auch eine directe primäre Störung der Entwicklung des Marks vorliegen,

da sonst der Ausfall der kurzen, centrifugalen und centripetalen Bahnen, welche, wie man weiss, nicht direct unter dem Einfluss des Gehirns stehen, unverständlich wäre. Ich stimme Giacomini bei; denn wenn die Mikromyelie nur von der Aplasie der Pyramidenbahnen und der anderen Bahnen abhinge, die zum Teil ihren Ursprung aus dem Gehirn nehmen (Kleinhirnseitenstrangbahn, aufsteigendes antero-laterales Bündel), so würde nicht nur das Fehlen der kurzen Bahnen unerklärlich bleiben, sondern man müsste auch ein gewaltiges Missverhältnis erwarten zwischen der Entwicklung der Bahnen, deren Fasern centripetale Richtung haben (besonders in den Hintersträngen) und der Entwicklung derjenigen, die centrifugal verlaufen, was durchaus nicht der Fall ist. Aber auch hier scheint es mir nicht erlaubt, allzu sehr zu generalisieren, es ist besser, erst die Controle neuer Fälle abzuwarten, ehe wir uns erlauben, ein so allgemeines Gesetz auszusprechen.

Das Rückenmark der Mikrocephalen zeichnet sich übrigens nicht blos durch die Verkleinerung seines Volumens aus, sondern auch dadurch, dass man in ihm bisweilen echte pathologische Alterationen antrifft. So fand Giacomini im Hinterstrang des Cervicalmarks der C. zwei vollkommen symmetrische Degenerationsfelder von dreieckiger Gestalt. Die Basis des Dreiecks lag nach hinten, die Spitze nach vorn, die mediale hintere Ecke stiess an den Sulcus medianus posterior, die laterale reichte bis in die Mitte des Burdach'schen Strangs. Es ist schwer, sich nach dieser allzu lakonischen Beschreibung Giacomini's einen genauen Begriff von der Lage dieses Degenerationsfeldes zu bilden, umsomehr, da er keine Abbildung beigelegt hat. Dass solche Degenerationen im Rückenmark von Mikrocephalen ziemlich häufig sein müssen, beweist der Befund in meinem Falle, hier nötigt mich sogar die Vielheit der Läsionen zu einer etwas ausführlicheren Besprechung. In dem Rückenmark meines Patienten fand sich nämlich chronische Leptomeningitis, charakterisiert durch diffuse Verdickung der Meninx, durch Neubildung von Gefässen und Verdickung der Gefässwände. Von der Pia gingen dicke und zahlreiche Septa aus, welche an verschiedenen Stellen in das Mark eindrangen. Die Lissauer'sche Zone war überall vollständig degeneriert, mit Ausnahme einiger Schnitte des Cervicalmarks. Die an der Peripherie des Marks liegenden Fasern waren hier mehr, dort weniger stark rarefiziert. Ausserdem zeigten die hinteren Wurzeln, besonders im Dorsalmark ziemlich deutliche partielle Degeneration. Ferner zeigten die Veränderungen in den verschiedenen Teilen des Marks nicht dieselbe Intensität, sie waren, wie schon gesagt, im Dorsalteil am auffallendsten. In dem distalen Teile desselben, wo die Alterationen der hinteren Wurzeln die grösste Ausdehnung erreichten, fand sich eine Degeneration im medialsten Teil des Burdach'schen Stranges und in den beiden dorsalen Dritteln des Goll'schen Stranges, das ovale Bündel von Flechsig war unversehrt; dazu kam endlich noch in diesem Niveau eine grobe Veränderung des

Fasergeflechts der Clarke'schen Säule. Hingegen war im mittleren Teile des Dorsalmarks die Degeneration der hinteren Wurzeln auf einer Seite stärker ausgesprochen und auf derselben Seite zeigt der Hinterstrang schwerere Degeneration. Endlich fanden sich im proximalen Teile des Dorsalmarks, in welchem die Degeneration der hinteren Wurzelfasern verhältnismässig weniger schwer war, nur geringfügige Veränderungen.

Wenn man diese Veränderungen mit denen vergleicht, die man bei Tabes anzutreffen pflegt, so ist es nicht schwer, zwischen ihnen die grösste Aehnlichkeit zu finden. Auch hier begegnet man oft der Verdickung der weichen Rückenmarkshaut, besonders auf der Dorsalfläche (Obersteiner und Redlich); auch hier ist die Lissauer'sche Zone am constantesten degeneriert, während in den Segmenten, wo der meningitische Process stärker entwickelt ist, die Degeneration das dorsomediale Hinterstrangsfeld und fast den ganzen Goll'schen Strang trifft, von dem nur das ventrale und das ovale Feld verschont bleiben (Flechsig). Wenn man nun bedenkt, dass die Degeneration in meinem Fall nur in dem mittleren und distalen Teile des Brustmarks auffallend war, wo auch die Alterationen der hinteren Wurzeln am stärksten auftraten, und dass nach der Mehrzahl der Neurologen die mediale hintere und die mittlere Wurzelzone die Fortsetzungen der hinteren Wurzeln enthalten (exogener Ursprung), während das ventrale Feld und das ovale Bündel von Zellen des Hinterstrangs herzuleiten sind (endogener Ursprung),¹⁾ so ist man gezwungen, anzunehmen, dass die Hinterstrangsdegeneration in meinem Fall wahrscheinlich auf den chronisch-entzündlichen Process der Pia spinalis und auf die daraus folgende Compression der hinteren Wurzeln zu beziehen ist. Ob dann der chronisch-entzündliche Process als Folge der Scoliose der Wirbelsäule zu betrachten ist, oder ob dieselbe dystrophische Ursache (Lues hereditaria?), die auf das Rückenmark und seine Häute gewirkt hat, an der Störung der Wirbelsäule schuld ist, muss ich unentschieden lassen.

Es hat nicht an Beobachtern gefehlt, die behaupteten, im Rückenmark der Mikrocephalen fänden sich echte atavistische Rückschläge. Giacomini z. B. verglich die Rückenmarksschnitte einiger Mikrocephalen mit den von Waldeyer abgebildeten des Gorilla und glaubte nahe Aehnlichkeiten zu erkennen. Waldeyer hat in der That nachgewiesen, dass sich in dem Dorsalmark des Gorilla folgende Charaktere vorfinden, die sich von denen des Menschen unterscheiden, nämlich: fast gleiche Tiefe der vorderen und hinteren Medianfurche, starke Verkürzung des Hinterhorns, wodurch sich dieses also von der Oberfläche des Marks entfernt, endlich die Form der Clarke'schen Säule, die beim Menschen in sagittaler Richtung oval ist

¹⁾ Vergl. Ziehen, Nervensystem I.—III. Abtheil. (Handb. der Anat. des Menschen, 7. Lief. Jena 1899).

und hinter dem Centralkanal liegt, beim Gorilla dagegen einen querovalen Umriss zeigt und vor dem Centralkanal liegt. Cunningham und Smith haben aber gegen diese Vergleiche ernste Einwürfe erhoben. Nach ihnen zeigen die Schnitte des Marks von Castellini und Assale fast gar keine Aehnlichkeit mit dem Marke des Gorilla, denn die hintere Medianfurche ist ungefähr doppelt so lang als die vordere, und die Clarke'sche Zellgruppe zeigt die beim Menschen gewöhnliche Form. Nur bei dem Mark von Peroni erkennen sie an, dass die beiden Medianfurchen nach Giacomini's Darstellung fast gleich tief sind, dass die Clarke'sche Säule weit nach vorn liegt, und dass ihre Längsachse schief statt sagittal gerichtet ist. Aber sie geben zu bedenken, dass die Stellungsänderung der Clarke'schen Zellgruppe im Rückenmark Peroni's nicht notwendigerweise eine Annäherung an den Gorilla-Typus anzeigt, weil diese Zellgruppe auch beim zweijährigen Kinde viel weiter nach vorn liegt und schief gestellt ist. So viel ist gewiss, dass bis jetzt niemand im Rückenmark von Mikrocephalen diejenigen Abweichungen angegeben hat, die einige²⁾ bei anderen Degenerierten beobachtet haben, die intellectuell bei weitem höher standen als die Mikrocephalen, wie z. B. die Verlagerung der Clarke'schen Säule in die graue Commissur und die Verschmelzung der beiden seitlichen Teile der grauen Substanz bis zum Verschwinden der Commissur oder eine Verschiebung der Vorderhörner in dem Sinn, dass sie zusammen mit den Hinterhörnern die Gestalt eines Säbels darstellen: alles Abnormitäten, welche im Rückenmark anderer Säugetiere wiederkehren.

Jedenfalls, wenn auch im Rückenmark von Mikrocephalen hin und wieder irgend ein pithecoider Rückschlag vorhanden sein kann, ist es nicht zweifelhaft, dass bei anderen, wie z. B. bei meinem Mikrocephalen, solche Rückschläge ganz fehlen. Es gilt also für das Rückenmark der Mikrocephalen dasselbe, was sich oben aus der Besprechung des Baues des Gehirns ergab, bald findet man einfache Entwicklungshemmungen, bald echte, aber inconstante atavistische Rückschläge.

Auch beweisen bei meinem Falle die Wirbelskoliosis und die ungewöhnlich gekrümmten Hüftgelenke das Vorhandensein von Rachitis, deren Vorkommen bei der Mikrocephalie Gegenstand specieller Untersuchungen von seiten Hansemann's gewesen ist. Derselbe glaubt, dass diese Association nur ein hereditäres Element sei und als accidentell betrachtet werden müsse. Die Meinung Hansemann's wird durch die Thatsache unterstützt, dass bei vielen Mikrocephalen jede Spur von Rachitis fehlt; dennoch kann man dieselbe, wenn sie vorhanden ist, als Ausdruck eines pathogenen Faktors betrachten, welches,

²⁾ Vergl. z. B. Pick, Beiträge zu den Hemmungs- und Missbildungen des menschlichen Rückenmarks. (Beitr. zur Pathol. etc. Berlin 1898, Karger).

wie es die Entwicklung des Gehirns hemmt, so auch seinen dystrophischen Einfluss auf die Ernährung der Knochen fühlbar macht.

Am Skelett und Gehirn des Mikrocephalen Marchionni finden sich also zahlreiche fötale Charaktere neben solchen, welche man nur als wahre atavistische Rückschläge auffassen kann. Diese Verbindung, die für Mikrocephalengehirne charakteristisch ist, war schon früher der Gegenstand vieler Betrachtungen von meiner Seite¹⁾. Hier ist nicht der Ort, sie zu wiederholen, ich will nur andeuten, wie ich durch die Analyse der Zahl und der morphologischen Bedeutung dieser Zeichen in den verschiedenen Abstufungen der menschlichen Degeneration dazu gelangt bin, folgende Behauptung auszusprechen: „ein atavistischer Rückschlag ist ein Stigma, welches anzeigt, dass die Ontogenie eines Organs oder eines Individuums nicht mit vollkommen normaler Regelmässigkeit vor sich gegangen ist“, und ich fügte hinzu, dass jede Ursache, die die Ontogenie stört, das Wiederaufleben der atavistischen Momente begünstigt.

Wenn man diesen Satz zugiebt, begreift man leicht, wie ich schon damals aussprach, dass, je früher die Ursache auftritt, welche die regelmässige Entwicklung hindert, desto zahlreicher atavistische Zeichen erscheinen, namentlich also im Fötalleben. Wenn dagegen die einem bestimmten Organe eigentümlichen Bildungen sich schon fixiert haben, wie bei Neugeborenen oder Erwachsenen, so wird allerdings jeder störende Factor Spuren seiner Einwirkung zurücklassen können, aber unfähig sein, ihre morphologischen Eigentümlichkeiten abzuändern. Wenn wir dies auf unseren Fall anwenden, so folgt daraus, dass die Entwicklungsstörung bei Marchionni zwischen dem sechsten und siebenten Monat eingetreten ist, denn einige Furchen erinnern an die Entwicklung und Anordnung, die den Gehirnen dieser Periode eigen sind. Die vielfachen atavistischen Anklänge, auf die ich bei Besprechung des Hirnmantels aufmerksam machte, hätten nicht zum Ausdruck gelangen können, wenn die Entwicklungshemmung in einer späteren Periode eingetreten wäre, denn es ist die Zeit zwischen dem siebenten und achten Monat, in der die Fissura perpendicularis externa zu verschwinden strebt und die Uebergangswindungen von Gratiolet sich abheben, in der sich der S. front. infimus und der R. anterior fissurae Sylvii entwickeln und der S. calloso-marginalis sich vervollständigt und den Mantelrand erreicht. Wenn das Gehirn einige Wochen später in der Entwicklung still gestanden hätte, also etwa im achten oder neunten Monat, so wären die atavistischen Zeichen viel spärlicher ausgefallen, das Gehirn wäre dann einem unreifen Fötus ähnlich geworden. Wenn andererseits der Stillstand der Gehirnentwicklung früher eingetreten wäre, z. B. im dritten

¹⁾ Mingazzini, il Cervello in relazione coi fenomeni psichici Torino, Bocca, 1895.

bis vierten Monat, dann hätten wir den G. cunei frei an der Oberfläche und vielleicht die Windungen und Furchen der Convexität strahlenförmig angeordnet gefunden.

Ich habe bis jetzt nur von dem wichtigsten Factor gesprochen, nämlich von den pathogenen Ursachen der mikrocephalen Entwicklungshemmung. Aber nicht allein der Zeitpunkt des Eintritts, sondern auch die specielle Natur und die Dauer des Processes sind von Einfluss auf den Grad und die Zahl der regressiven Veränderungen. Wenn der pathologische Einfluss seine Wirkungen nicht über seinen ersten Angriffspunkt ausdehnt, so werden die anderen Hirnlappen in ihrer regelmässigen Entwicklung weiter schreiten. Ganz anders werden die Folgen sein, wenn der krankhafte Process um sich greift und associative und commissurale Bahnen schädigt, so dass er auch andere Hirnteile in Mitleidenschaft zieht. Nicht geringere Bedeutung ist der Dauer des Processes beizulegen. Wenn dieser von ziemlich flüchtiger Dauer ist, kann es geschehen, dass seine Wirkungen für den morphologischen Bau des menschlichen Gehirns weniger schädlich sind, als wenn der pathogene Factor lange Zeit die regelmässige Entwicklung des Gehirns stört. Ich betone diese einfachen Verhältnisse, weil ein besonders in der Frage der Mikrocephalie so kompetenter Morphologe wie Cunningham¹⁾ wörtlich folgendes sagt: „Ich glaube, man kann annehmen, dass der mikrocephale Idiot eine unabhängige Entwicklung durchlaufen hat längs einer Linie, die sich auf der Grenzscheide der höheren und niederen Affen hält, und in der Mitte zwischen ihnen“, und weiter unten: „Ich besitze ein mikrocephales Gehirn, das eine solche Anordnung der Gyri zeigt, dass wir in ihm eine ziemlich treue Reproduction der Gyri und Fissuren sehen können, die einst für einen primitiven Menschenstamm charakteristisch waren“. Mir scheint es nun, dass diese Rückkehr zu den veralteten Begriffen Vogt's, die später von ihm selbst verworfen wurden, sich nicht auf entscheidende Beweisgründe stützt; es ist eine reine Hypothese, zu deren Annahme uns der Mangel an vergleichbaren Elementen sehr wenig ermutigt. Aber ebenso unbegründet scheint mir die Meinung derjenigen, welche unter dem Einfluss der neueren bio-mechanischen Lehren Bildungen, die in embryonalen oder pithekoiden Zuständen ihr vollkommenstes Vorbild finden, rein mechanisch erklären wollen.

Abgesehen von dem Vorhandensein regressiver Veränderungen begreift man, dass die ungeheure Verminderung der morphologischen Elemente der Rinde teils infolge der beschränkten Ausdehnung der Oberfläche, teils infolge der geringen Masse der weissen und grauen Substanz, bei den Mikrocephalen einen schweren Intelligenzdefect bedingen muss.

¹⁾ Cunningham, The significance of anatom. variations, Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XXXIII.

Da Pilez die gesamten Marksysteme des Gehirns intact gefunden hat, schliesst er, dass das anatomische Substratum der Idiotie in den Veränderungen, die sich in den Ganglienzellen der Hirnrinde vorfinden, zu suchen ist. Dieser Meinung darf man jedoch keinen zu allgemeinen Wert beilegen, sei es, wie ich schon bemerkt habe, dass der Befund durchaus nicht immer gleich ist, sei es weil auch die Entwicklungshemmung der Markfasern zu einer bedeutenden Minderwertigkeit der geistigen Functionen beitragen muss.

Indessen ist auch damit der Befund noch nicht völlig aufgeklärt, denn bei einer beträchtlichen Zahl von Mikrocephalen finden sich ausser intellectuellen Entwicklungshemmungen zahlreiche Rückschläge in tierische Instincte oder Anlagen (psychische Atavismen). Es erhebt sich daher die Frage, wie man das Auftreten solcher Atavismen mit den Alterationen, die der Bau des Gehirns im allgemeinen und der des Hirnmantels im besonderen erfahren hat, in Einklang bringen könnte. Leider lässt die psychische Prüfung der bis jetzt beschriebenen Mikrocephalen bisweilen viel zu wünschen übrig; ebenso ist eine Untersuchung des feineren Baues des Centralnervensystems nur selten und unvollständig ausgeführt worden. Ich muss daher mit der Hoffnung schliessen, dass künftige Untersuchungen vollständiger ausfallen und sich nicht auf den weniger wichtigen Teil, auf die äussere Beschreibung des Gehirns beschränken.

Litteratur (chronologisch):

1. Th. Willis, *Cerebri anatome cui accessit nervorum descriptio*. London, 1684, pag. 28.
2. Spurzheim, *The anatomy of the brain*. London, 1826.
3. Spurzheim, *Appendix to the anat. of the brain*, 1830.
4. Sandifort, *Museum anatom. acad. Lugd. Bat.* vol. IV, 1835, Tab. 190—191. *Explic. tab. n 86*. Vol. III, pagg. 365, 395 u. 443.
5. Sims, *On hypertrophy and atrophy of the brain*. *Medico-chir. Trans.* Vol. XIX.
6. Joh. Müller, *Nachrichten über die beiden Mikrocephalen von Kiwittsblott bei Bromberg*. *Mediz. Ztg. des Vereins für Heilk.* in Pr. Berlin, 1836.
7. Tiedemann, *On the brain of the Negro compared with that of the European and the Orang-Outang* (*Philosoph. Transact.* for 1836, P. H. London, 1836).
8. Jaeger, *Beitrag zu der Geschichte hirnarmer Kinder*. *Medizinisches Correspondenzbl. des Württemberg. artztl. Ver.*, Bd. IV, u. 28. Bericht über die Mikrocephalen (Affenköpfe in Plattenhardt bei Stuttgart).
- 9—10. Cruveilhier, *Anat. pathologique*, livr. 39.
- 11—12. Parchappe, *Traité de la folie*.
13. Maffei u. Rosch, *Neue Untersuchungen über den Cretinismus*. Erlangen, 1844.
14. *A descriptive Catalogue of the anatom. Museum of St. Bartholomew's Hospital*, 2 vol. London, 1846, 51 A. 123, vol. II.
15. Vrolik, *Beschrijving van gebrekkigen Hersen an Schedel-Vorm*. *Verhandelingen der Kon. Akad. vor Wetensch I.* Amsterdam.

16. Ch. Bucknill, The pathology of insanity. British and for. med. chir. Review, vol. XV, pag. 216, 18 ff.
17. Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt, 1856.
- 18—19. Leuret et Gratiolet, Anat. comparée du système nerveux. 1839—57.
20. Peacock, Brain of an idiotic boy nearly eleven years of age. Transactions of the Patholog. Society of London. Vol. X, p. 15, Pl. II, III, 1859.
21. Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 2. Aufl., 1861.
22. Theile, Zeitschrift f. rat. Med., 3 R, Bd. XI, p. 210, 1861.
23. Tügel, Klin. Mitteilungen aus der medic. Abteilung des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg. Amburg 1861, s. 78.
24. Bucknill and Tuke, A manual of psycholog. science. 3. Edition London, pag. 166, 1862.
25. Gore, Notice of a case of microcephaly. The anthropological Review, vol. I, p. 168, 1863, London.
26. Marshall, On the brain of a Bushwomann and on the Brains etc. Philosoph. Trans. Vol. 154 f., 1864, Pl. 21—22, London, 1865.
27. Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865, Tav. XVII.
28. Thurnam, On the weight of the brain, and on the circumstances affecting it. Journal of mental science, April 1866, Vol. XII u. 57.
29. Gaddi, Cranio edencefalo di un idiota. Memorie dell'Accad. di scienze etc. in Modena. T. VIII, 1867.
30. Vogt, Ueber die Mikrocephalen oder Affenmenschen. Archiv für Anthropol., Bd. II, pag. 129, 1867.
31. Sander, Beschreibung zweier Mikrocephalen-Gehirne. Archiv für Psychiatrie, I, pag. 299, 1868—69.
32. Langdon-Down, Case of microcephalic skull. Transact. of the pathol. Society, vol. XX, pp. 284—285.
33. Sapolini, Caso di microcefalia parziale. Annali univers. di Medicina, vol. 213, serie IV, vol. 77, 1870.
34. Klupfel-Luschka, Ueber ein Mikrocephalen-Gehirn. Archiv für Anthropol., Bd. V, p. 483, 1873.
35. Schüle, Morphol. Erläuterung eines Mikrocephalengehirnes. Archiv für Anthropol., Bd. V, p. 473, T. VI, 1872.
36. Mierzejewsky. Berliner Anthropolog. Gesellsch., 9. März 1872, Zeitschr. f. Ethnol., Bd. IV, p. 100, Taf. VIII—IX.
37. Lombroso. Tre casi di microcefalia. Rendic. del R. Istituto Lombardo. Serie II, vol. IV, p. 23, 1872.
38. Adriani, Caso singolare di microcefalia. Lo Sperimentale, T. XXX, fasc. 10, p. 413, Firenze, 1872.
39. Van Andel, Een microcephal of zoogenaamdaapmensch. Tijdschr. v. Geneesk., 1873, 2. Aufl.
40. Bischoff, Anatomische Beschreibung eines microcephalen 8jährigen Mädchens. Abhandl. der kgl. bayr. Akad. der Wissensch. II. A., XI. Bd., II. Abt., 1873.
41. Aeby, Beiträge zur Kenntniss der Mikrocephalie. Archiv f. Anthropol. Bd. VI, p. 263, 1873. Bd. VII, p. 1 e 199.
42. Valenti, Cranio e cervello di un idiota microcefalo ventenne, Riv. clinica di Bologna, 1873.
43. Cramer, Demonstration von drei Mikrocephalen-Gehirnen etc. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1872, p. 566.
44. De Lorenzi, Osservazioni intorno al cervello di due microcefali. Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino, Serie III, V. 15, 1874.
45. Fischer, Beschreibung einer Hemmungsbildung des Gehirnes. Arch. f. Psych., Bd. V, p. 850, 1875.
46. Jensen, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Grosshirn und Geistesstörung. Arch. f. Psych., Bd. VII, p. 587, 1877.

47. Broca, Sur un crâne microcephale. Bulletin de la Société d'Anthropol. de Paris, TX, p. 275, 1875.
48. Stark, Mikrocephalie, fötale Encephalitis und amyloide Gehirndegeneration. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 32, p. 261, 1875.
49. Giacomini, Una microcefala. Osservazioni anatomiche ad antropologiche. Torino 1876.
50. Mierzeiowsky, Notes sur les cerveaux d'idiots en général avec la description d'un nouveau cas d' idiotie. Revue d' Anthropol. T. V, n. 1, p. 21, Paris, 1876.
51. Klebs, Ueber Hydro- und Mikroencephalie. Oesterr. Jahrb. für Kinderheilk., 1876.
52. Broca, Sur un cas excessif de Microcéphalie. Bulletin de la Soc. d' anthropol. T. XI, p. 81, 1876.
53. C. Von Schouwen, Over Microcephalie. Acad. Proefschrift, London, 1876.
54. Krause, Ueber Schädel und Gehirn eines mikrocephalen Knaben. Bericht über die achte allgemeine Versammlung der deutschen anthropol. Gesellschaft zu Constanz, 24.—26. Sept. 1877. Correspondenzblatt der deutschen anthrop. Gesellschaft, n. 11, 1877.
55. G. Retzius, Ett fall of mikrocefali. Svenska sällskapet for anthropologi och geografi anthropologiska sectionenstidskrifts, Bd. I, n. 1, 1878.
56. Pansch, Ueber Mikrocephalie. Bericht über die neunte allgemeine Versammlung der deutsch. anthrop. Gesellsch. zu Kiel, vom 12. bis 14. Aug. 1878. Correspondenzbl. der deutschen anthrop. Gesellsch., n. 10, October 1878.
57. Joseph, Ueber Mikrocephalie. 55. Jahresber. der Schles. Gesellschaft für vaterländ. Kultur für das Jahr 1877, p. 235, Breslau 1878.
58. Shuttleworth, A case of microcephalic imbecillity with remarks. Journal of mental Science, XXIV, Oct. n. 24, p. 438, 1878.
59. Rohon, Untersuchungen über den Bau eines Mikrocephalen-Gehirns. Wien, 1879.
60. Sernow, Sulla questione intorno all' atavismo della microcefalia (in lingua russa). Mosca, 1879.
61. Aeby, Ein vierjähriger mikrocephaler Knabe mit teilweiser Verschmelzung der Grosshirnhemisphären. Virchow's Archiv, Bd. 77, p. 554, 1879.
62. Ecker, Demonstration eines Gehirns von 1017 g. Mann von 17 Jahren. Tagebl. d. Gesellsch. der Naturf. u. Aerzte zu Baden-Baden, p. 319, 1879.
63. H. Chiari, Ueber einen Fall von Mikrogyrie bei einem 13monatlichen Knaben. Jahrb. f. Kinderheilk., neue Folge Bd. 14, p. 21 f., 1879.
64. Jensen, Schädel und Hirn einer Mikrocephalen. Archiv f. Psych., Bd. X, p. 735.
65. Baistrocchi, Sopra un idiota microcefalo. Rivista sperimentale di Fren. e Med. legale. Anno VI.
66. Calori, Di una bambina microcefala e specialmente del suo cervello. Mem. dell' Accad. delle scienze di Bologna. Ser. IV, T 1, 1880.
67. Chiari, Mikrocephalie bei einem 6jährigen Mädchen. Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Bd. XV, S. 323, 1880.
68. Ducatte, La microcephalie au point de vue de l' atavisme. Thèse de Paris 1880.
69. Fletcher, Beach, Transactions of the internat. med. Congress. 1882, London.
70. Flesch, Anatom. Untersuchungen einer Mikroceph. Franz Becker. Festschr. der mediz. Facultät zur Feier des 300jährigen Bestehens der Univ. Würzburg, Leipzig, 1882.
71. Rüdinger, Ein Beitrag zur Anatomie des Sprachcentrums. Jubiläumsschrift für Bischoff, Stuttgart, 1882; Mitteilungen über einige microcephale Gehirne. Münch. med. Wochenschr., 1886, n. 10.
72. Friederich, Ein Beitrag zur Mikrocephalie, Wernigerode 1883.

73. Zaborowsky, Un cerveau de mikrocephale. Bulletin de la Soc. d'Anthropol. de Paris, 1884, p. 102.
74. Giacomini, Contributo allo studio della microcefalia. Atti della R. Accad. di Medicina di Torino, Vol. VI.
75. Frigerio, Caso di Microcefalia con atrofia di molte circonvoluzioni. Arch. Ital. per le malattie nervose. Anno XXI, fasc. 5-6, 1885.
76. Brunati, Una microcefala. Archivio Italiano per le malattie nervose XXII, p. 148, 1885.
77. Rey, Cerveau d'alienée. Bulletin de la Soc. d'Anthropol. de Paris. T. VIII, S. III, p. 521.
78. Wolff, Morphol. Beschreibung eines Idioten und eines mikrocephalen Gehirns, Abhandl. d. Senkenberg. Ges. 1885.
79. A. Gretschnikoff, Ueber den Bau des Rückenmarkes bei Mikrocephalen. Archiv f. Psych., Bd. XVII, S. 648.
80. Wildermuth, Beschreibung eines Mikrocephalengehirns in Schüle. Klin. Psychiatrie, 1886.
81. Doutrebente et Manouvrier. Etude d'une idiote mikrocephalique. Bulletin de la Société d'Anthropologie de Paris, S. III, T. X. f. 2.
82. Mingazzini und Ferraresi, Gehirn und Schädel einer Mikrocephalin. Moleschott's Untersuchungen, Bd. XIV, H. 7, 1888.
83. Marchand, Beschreibung dreier mikrocephalen Gehirne. Nova acta der K. Leopold-Carol. Akad. der Naturf., Bd. L V, No. 3, 1890.
84. Friedman'n, Das Gehirn des 19jährigen Mikrocephalen J. Seyfried. Inaug.-Diss. München, 1890.
85. Giacomini, J cervelli dei microcefali. Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino 1891, Ag. e seg.
86. B. Kossowitsch, Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks und der Med. Oblongata einer Mikrocephalen. Virchow's Archiv. Bd. 128.
87. Marchand, Ueber Mikrocephalie mit besond. Berücksichtigung etc. Ref. in Neurol Cbl. 16. Aug. 1892, p. 512.
88. Thompson, Microcephaly and infantile Hemiplegia. The Journal of Anat. a. Physiology, July 1894.
89. Mayer, Windungsanomal. bei einem Mikroceph. Nederl Weekdl., No. 25.
90. Marchand, Ueber einen neuen Fall von Mikrocephalie hohen Grades. Sitzungsber. der Gesellsch. Beford. d. ges. Naturwiss. in Marburg, 1896, Juni.
91. Cunningham and Smith. The brain of the microcephalic idiot Transactions of the R. Dublin Society vol. V. S. II.
92. Pfleger u. Pilcz. Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie. Arbeiten aus d. Institut der Anat. und Phys. v. Obersteiner V. H. 1897.
93. Fonajoli, Contributo allo studio della microcefalia pura. Siena 1898.
94. V. Monakow, Ueber einen Fall von Mikrocephalie mit Sectionsbefund. Sitzungsber. der Wanderversammlung d. südwestd. Neurologen und Irrenärzte, 21. Mai 1898. Arch. f. Psych., Bd. 31, 3. H.
95. Blumenau, Ein Fall von Mikrocephalie 1899, 15. Juni, Neurol. Cbltt.
96. Scarpatetti, Zwei Fälle frühzeitiger Erkrankung des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. 30. Bd., 2. H.
97. Teixeira Brandao, O cerebro di un idiota microcephalo. Archivio de Jurispr. med. 1897-98, No. 2-3.
98. Starr, The sensory tract in the central nervous system. Journal of nervous diseases 1884, No. 3.
99. Sachs, Journal of nervous diseases 1887, Sept. Oct.
100. Idem., A further contribution to the pathology of arrested cerebral developpment. Ibidem. 1892, Bd. XVII, p. 603.
101. Anton, Ueber angeborene Erkrankung etc. Wiener Sammlung med. Schriften, Bd. XV.

102. Hansemann, Zwei Fälle von Mikrocephalie mit Rachitis. Stuttgart
Bibl. med. Abt. 3, H. 11.
103. Pilcz, Ein Beitrag zur Lehre von Mikrocephalie. Oesterr. Jahrb. f.
Psych., XVIII. Bd., 3. H.
104. Sandien, Ueber Mikrocephalie. Inaug.-Diss., Würzburg 1898.

Ein Fall von Hysterie, dargestellt nach der kathartischen Methode von Breuer und Freud.

Von

Dr. W. W A R D A,
Nervenarzt in Blankenburg (Thüringen).

(Schluss.)

32. Tag. Pat. reproduciert über die Schattengestalt heute nichts weiter, ebensowenig über Schreckerlebnisse. Sie hat heftiges Herzklopfen, als ob das Herz nach innen klopft. Dies Herzklopfen verliess sie in der letzten Zeit vor ihrer Aufnahme in L. den ganzen Tag nicht. Sie erinnert sich, dass dies Herzklopfen eines Nachts, nachdem sie Strophanthus-tropfen genommen hatte, ganz besonders stark war und der Arzt am nächsten Tag ganz entsetzt über ihr Aussehen war. — Da sie über Herzklopfen nichts weiter reproduciert, frage ich nach weiteren Angaben über ihre Schwindelanfälle. Schwindelanfälle hatte sie, bevor sie nach L. ging, jeden Morgen, wenn sie sich erheben wollte, oft so stark, dass sie sich wieder legen musste. Die vollständige Verdunkelung hielt lange an, ein paar Minuten. Dieselben Schwindelanfälle hatte sie früher immer vor und nach dem Unwohlsein, zuerst mit 15 Jahren. Auch an den ersten Schwindelanfall erinnert sie sich; er trat des Morgens beim Aufwachen ein, nachdem sie schlecht geschlafen und auch tags zuvor sich nicht gut gefühlt hatte. Sie reproduciert keine Veranlassung für die nächtliche Unruhe. Am Morgen des Schwindelanfalls trat dann auch die Menstruation ein. Ueber die Aetiologie reproduciert sie weiter nichts, giebt aber an, dass sie als Kind oft Krämpfe hatte. Es ist ihr erzählt worden, dass sie als Kind von 4 bis zu 12 Jahren an Krämpfen litt, der Körper soll gezittert haben, die Glieder starr gewesen sein, einige Male hätte sie auch Schaum vor dem Munde gehabt.

33. Tag. Ich frage nach den Krämpfen. Die Krämpfe dauerten nur bis zum 8. oder 9. Jahre. Beim Erwachen aus den Krampfständen lag sie entweder auf dem Sopha oder zu Bett, fühlte sich sehr matt, einige Male weinte sie. Sie konnte dann gar nichts denken und, wenn der Anfall im Lauf des Tages gewesen war, erst gegen Abend wieder essen. Sie erinnert sich eines Anfalles, der morgens eintrat, als sie schon angezogen war, um zur Schule zu gehen. Sie hatte ein eigentümliches Gefühl im Körper, das vom Kopf ausging. Während dieses Gefühls hatte sie das Bestreben, sich hinzusetzen oder anzulehnen. Sie weiss nicht, ob sie dabei auch hinfiel. Ein Mal soll sie im Anfall aus dem Bett gefallen sein. Die Anfälle waren nicht häufig, der Hausarzt soll sie auf Blutarmut zurück-

geführt haben. Sie hatte damals, als sie morgens vor dem Gang zur Schule den Anfall bekam, nachts nicht besonders gut geschlafen. Abends zuvor hatte sie zugesehen, wie die Brüder Ballschlagen spielten, nachts hatte sie wach in ihrem Bette gesessen. Sie sieht das alte Grundstück, die Brüder im Garten, während sie mit den Eltern im Zimmer sitzt, wie am Vorabend jenes Anfalls. Sie ging abends früh zu Bett, die Brüder lärmten im Nebenzimmer, so dass sie wieder erwachte. (Frühere Gelegenheiten, wo die Brüder allein oder mit ihr spielten!) Sie sieht noch deutlicher das alte Grundstück, eine Laube, wo die Brüder und sie am Tage zusammen sitzen, einige lesen. Zuerst sollte nach der Reihe jeder vorlesen, doch der eine Bruder las so viel vor, dass es nicht zum Herumgeben des Buches kam.

Pat. ist heute stark congestioniert. Die Carotiden pulsieren sichtbar.

34. Tag. Zur Zeit des letztgenannten Erlebnisses war sie wohl acht Jahre alt. Sie meint, damals mit allen Brüdern gut gestanden zu haben, erst später kamen Szenen und Verstimmungen, wenn die Geschwister sich nicht dem Willen des ältesten Bruders fügen wollten. Weiteres über Kinderspiele reproduciert Pat. jetzt nicht. Ich forsche weiter nach der Genese der Anfälle und suche den ersten Anfall zu eruieren. Auf meine Frage nach Mitbewohnern des Hauses und Gespielen in der Kindheit macht Pat. einige Angaben, die weiter kein Interesse zu haben scheinen. Auch ein Unglücksfall, den der älteste Bruder erlitt dadurch, dass ein anderer Knabe ihm einen Pfeil ins Auge schoss, scheint damals keinen besonderen Eindruck auf sie gemacht zu haben, sie war damals wohl sechsjährig.

Folgende Tage Menses. Viel Herzschmerzen.

35. Tag. Meine Frage nach einer Veranlassung für die Herzschmerzen weckt keine Erinnerungen. Ich frage nach der Genese der Anfälle. Pat. erinnert sich aber nur der schon beschriebenen Scene, wie sie als Kinder um den Tisch in der Laube herumsitzen, alle fröhlich und zufrieden.

36. Tag. Heute greife ich weiter zurück und frage nach der Nashornvision. Pat. sieht das Nashorn zuerst mässig deutlich, dann verschwindet es wieder. Sie meint, dass sie bei der ersten Besprechung dieser Vision durch ihr Wiederauftauchen alteriert wurde, jetzt aber nicht mehr. Sie erinnert sich ihrer Furcht, als sie zum ersten Male hier diese Vision hatte, und ihres Entsetzens, als die Vision in der nächsten Nacht wieder kam. Sie war im Finstern, steckte die Lampe an, sah dann das Ungeheuer auch bei der brennenden Lampe. Von ganz weither kommt ihr nun eine Erinnerung, als ob sie schon früher diese Vision gehabt. Sie sieht die Umrisse des Ungeheuers, als ob es nicht jene aus der letzten Vision wären. Sie sieht von Weitem den Schatten des Ungeheuers. (Seit wann Abscheu vor solchen Tieren?) Einmal erschrak sie als Kind im Zoologischen Garten über den Kopf eines Nashorns, das plötzlich aus der stillen Wasseroberfläche auftauchte. Damals war sie 10 oder 14 oder 12 Jahre alt. Sie war damals mit einer Lehrerin im Zoologischen Garten. Zu Hause erzählte sie von ihrem Schreck, die Brüder lachten sie aus. — Auf meine Frage, weshalb hier nach so langem Zwischenraum die Nashornvision wieder aufgetreten sei, reproduciert Pat. nichts. Sie hat Herzklopfen, Oppressionsgefühl, lebhaft Unruhe.

37. Tag. Weil das Befinden der Pat. in letzter Zeit viel zu wünschen übrig liess, entschliesse ich mich dazu, die kathartische Behandlung durch einfache Hypnosen mit therapeutischen Suggestionen gelegentlich zu unterbrechen. Heute tritt das erste Stadium der Hypnose (nach Forel) ein. Suggestion: guter Schlaf.

38. Tag. Ich frage heute nach der Nashornvision; es gelingt jedoch nicht, irgendwelche Erinnerungen zu wecken. Pat. hat starkes Herzklopfen und Klopfen im ganzen Körper, wie gewöhnlich, wenn etwas sie ängstigt; Ohrensausen rechts. In der nun folgenden Hypnose wird das Herz ruhiger, das Ohrensausen vermindert sich.

39.—41. Tag. Hypnosen, Stadium II nach Forel. Ich suggeriere jetzt auch, dass das Aussprechen in der Hypnose wesentlich leichter werden werde.

42. Tag. Hypnose. II. Stadium. Schlaf, Stimmung und Appetit sind in letzter Zeit wesentlich besser, wenn auch ungleich.

43. Tag. Hypnose, Stadium II.

44. Tag. Hypnose, Stadium II. Suggestionen wie sonst. Dann frage ich in der Hypnose nach der Aetiologie der Augenschmerzen, die in letzter Zeit wieder stärker aufgetreten waren. Pat. erzählt: Sie hat in letzter Zeit wieder viel an ihren Aufenthalt in L. denken müssen, namentlich an die schreckliche Vision im Park. Dort in L. hatte sie die Augenschmerzen noch nicht; diese traten erst hier in der Anstalt auf, namentlich abends, in geringerem Grade auch vormittags. Vor drei bis vier Tagen sah sie nachts mit offenen Augen wieder jene Scene im Park, dann die Gesichter einiger Mitkranken aus der hiesigen Anstalt, alle verzerrt. Als sie die Lampe angezündet hatte, tanzten Funken vor ihren Augen. Auf meine Frage, weshalb jene Vision im Park wiedergekommen wäre, giebt Pat. die Auskunft, sie hätte wieder mehr an ihre Schwägerin denken müssen und Vergleiche zwischen Vergangenheit und Zukunft angestellt.

45. Tag. (Erklärung der Augenschmerzen!) Oft, wenn Pat. an die Schmerzen denkt, muss sie die Augen zukneifen; nach dem Zukneifen tritt dann der Schmerz ein. In den letzten Tagen hat sie viel nach Hause gedacht. Den Eltern gegenüber sind der Druck und die Scheu jetzt von ihr genommen, so dass sie sich auf die Heimkehr zu den Eltern freut. Sie fragt sich, ob sie ihrem ältesten Bruder und seiner Familie wieder so gleichgültig gegenüberstehen werde wie früher. Er war ihr immer gleichgültiger als die anderen Brüder. Schon als Kind hatte sie Furcht vor ihm. Er war sehr heftig. Auch die anderen Brüder liessen sich nicht gern in Streit mit ihm ein. (Was hat er Ihnen gethan?) Nichts ausser dem schon Berichteten. Sie hat aber gesehen, wie er bei anderen Gelegenheiten hässlich war. Wie er einmal jähzornig zur Mutter war. Pat. war damals 15jährig. Er wurde bei Tisch, als die Mutter ihm in Abwesenheit des Vaters Vorwürfe machte, heftig. Sie sah, wie sein Gesicht sich verzog, und sieht es jetzt wieder. Es ist derselbe Ausdruck wie bei jener letzten Scene, als er gegen sie so heftig wurde. Sie war über seine Heftigkeit gegenüber der Mutter damals sehr erschrocken, sie konnte sich nicht beruhigen; die Mutter kam zu ihr und suchte den Bruder zu entschuldigen.

46. Tag. In der Hypnose befrage ich Pat. über weitere Vorkommnisse mit jenem Bruder. Sie schildert mir, dass sie sich jetzt so elend fühle wie in der schlimmsten Zeit zu Hause und in L. Endlich reproducirt sie ein Erlebnis mit ihrem jüngsten Bruder (nicht dem ältesten!) Sie war damals 12 Jahre alt und ging mit dem jüngsten Bruder zu einer Kinder-vorstellung. Weil es spät war, trieb sie ihn zur Eile an. Er stolperte, bekam eine Ohnmacht und einen Blutsturz. Pat. war wie erstarrt. Sie machte sich später immer den Vorwurf, die Krankheit des Bruders (er ist seit Jahren herzkrank) durch ihr Anspornen zur Eile damals verschuldet zu haben. In ihrem Schreck fühlte sie damals ihr Herz gar nicht, sie kniete neben dem ohnmächtigen Bruder, sah immer das Blut an seinem Munde. Endlich öffnete er die Augen und sprach dann auch.

47. Tag. Ohne eigentliche Hypnose. Ueber die eben geschilderte Schreckensscene regte sich Pat. weniger auf, als über die rührende Geduld, mit der der Bruder sein Leiden ertrug. Niemals machte er ihr einen Vorwurf über jenen Vorfall, während sie immer mit Gedanken sich quälte und auch heute noch quält, dass sie an seiner Krankheit schuld sei. Sie blieb einen Teil der nächsten Nacht am Bette des Bruders sitzen, fühlte keine Müdigkeit, hatte aber viel Herzklopfen. Sie war in Angst, die Mutter könnte fragen, weshalb sie so aufgereggt wäre und das Bett des Bruders nicht verlassen wollte. (Kämpften Sie damals mit dem Schlaf, so dass die Augen zufielen?) Nein. (Andere Male?) In der letzten Zeit, als die

Scenen mit dem ältesten Bruder vorfielen; sie konnte vor Aufregung die Augen nicht schliessen. Dann, als das letzte Mal der jüngste Bruder krank war und Pat. bei ihm wachte, zwei bis drei Jahre vor dem Anstaltsaufenthalt in L. Sie wachte damals vier Wochen lang jede Nacht. Mitunter kam ihr damals der Gedanke ihrer Schuld. Pat. denkt nun an die letzte Krankheit ihres Vaters. Bei ihm durfte sie die Pflege nicht übernehmen.

48. Tag. Gerade vor der letzten Krankheit des Vaters waren die Scenen mit dem ältesten Bruder vorgefallen, die jene Entfremdung zwischen ihr und dem Vater hervorgerufen hatten. Sie war besorgt um ihn, brachte es aber nicht zu stande, es ihm zu zeigen. Es lag wie ein Alp auf ihr. Sie kam niemals auf lange ins Krankenzimmer und glaubte auch zu fühlen, dass der Vater sich über ihr Kommen erregte. Sie bat die Mutter, die Pflege übernehmen zu dürfen; aber diese schlug es ihr ab und liess sie merken, dass sie eine wenig liebevolle Tochter wäre. Auch die Brüder machten ihr diesen Vorwurf. Trotzdem konnte sie sich nicht anders geben. Der Vater nahm ihre Anerbietungen zu kleinen Dienstleistungen nicht an. Nach einiger Zeit ging Pat. dann nicht mehr ins Krankenzimmer; aber in ihrem Zimmer hatte sie keine Ruhe, und nachts schlich sie wohl vier, fünf Mal an die Thür des Krankenzimmers. Sie schlief damals sehr wenig. Ob sie damals Augenschmerzen hatte, weiss sie nicht, wohl aber hatte sie Herzklopfen und Herzschmerzen. Pat. sprach aber nie über ihren Zustand, bis der Hausarzt es ihr ansah und ihr Digitalis gab.

49. Tag. Hypnose, zweites Stadium nicht völlig ausgebildet. Suggestionen wie vordem.

50. Tag. Ich frage nach weiteren Ereignissen aus der zuletzt berührten Zeit. Pat. recapituliert, dass sie sich damals gar nicht aussprechen konnte. Sie empfindet eben wieder denselben Druck und dieselbe Traurigkeit. Die Mutter muss wohl dem Vater erzählt haben, dass Pat. ihn pflegen wollte. Als Pat. nach einiger Zeit wieder zu ihm kam, sprach er zum ersten Male wieder freundlich zu ihr. Aber sie konnte die Freude darüber nicht so empfinden, wie sie es gedacht hatte, und stellte sich selbst die Frage, ob sie es von Herzen meinte. Sie war abgestumpft in ihren Gefühlen, und wenn die Angehörigen ihr vorwarfen, dass sie kein Herz hätte, so glaubte sie es.

51. Tag. Pat. erzählt von einigen Gelegenheiten, bei denen sie sich hier in der Anstalt erschreckte und die Erinnerungen an den Aufenthalt in L. auftauchten. Ich versuche heute, wichtige Erinnerungen aufzudecken, indem ich nach Schädigungen in früher Jugend frage. Immer hat sich Pat. bedrückt gefühlt, da die Mutter streng war. Seit der Zeit, wo sie in die Schule kam, fürchtete sie sich vor der Mutter. Irgendwelche Einzelheiten reproducirt sie jetzt nicht. Nun frage ich noch allgemeiner nach Ereignissen in der Jugend, die vielleicht unbewusst in der Pat. nachwirkten. Sie giebt an, sich schon immer gewundert zu haben, dass sie gar keine Erinnerungen aus der Zeit vor der Schule (vor dem siebenten Jahre) hätte. Später freute sie sich immer sehr, in die Schule gehen zu können. Eines Tages wollte sie eine Zeichnung zu Hause weiter führen; die Mutter verbot es ihr. Pat. griff zur Lüge und sagte, das müsse sie zeichnen, es sei eine Schulaufgabe; sie blieb bei dieser Behauptung, trotzdem die Mutter es bezweifelte. Nun aber war sie unzufrieden mit sich, hatte die freudige Stimmung nicht mehr und konnte nicht mehr weiter zeichnen. Sie konnte aber auch andererseits nicht einsehen, dass sie eine Sünde beginge, wenn sie ihre Zeichnung zu Hause vollendete. Die Furcht vor der Mutter bestand aber damals schon.

52. Tag. Von jeher hatte sie das Gefühl, von der Mutter zurückgesetzt zu werden. Dadurch dass sie Anschluss an die Mutter suchte, aber sich zurückgewiesen sah, wurde sie immer verschlossener, — so ging es ihr als Kind mit kindlichen Ideen und später auch. Das war das ewig Quälende und Drückende.

53. Tag. (Weiteres über das Verhältnis zur Mutter!) Sie war gegenüber Angehörigen und Freunden immer scheu und schüchtern. Sie sucht

dies durch die Strenge der Mutter zu erklären. Auch hatte sie keine Spielgefährtin. (Andere Erlebnisse zur Erklärung der Schüchternheit!) Pat. sieht das alte Grundstück, Haus und Garten. Ein langer Weg führt von der Strasse zum Hause. Sie sieht sich als Kind diesen Weg gehen. Die Eltern stehen in der Hausthür, im Zimmer sieht sie die Köpfe der Brüder. Sie geht ins Haus. Der Vater streicht ihr in der Hausthür über den Kopf, die Mutter beachtet sie nicht weiter. Sie erinnert sich nicht, dass dies wirklich einmal so passiert sei. Nach ihrem Aussehen zu schliessen kann sie wohl sieben Jahre gewesen sein. Jetzt wird Pat. plötzlich sehr unruhig. Ich dränge sie, die aufgetauchte Erinnerung auszusprechen. Es ist ein Erlebnis in der Kindheit. (Wer ist noch beteiligt?) Niemand der Angehörigen. Pat. empfindet heftigen Stirnschmerz. (Ich frage: ein erwachsener Mann?) Pat. wehrt sich dagegen, die visuell aufgetauchte Scene zu sehen. Sie meint, sie würde es heute nicht so ausführlich erzählen wie nötig.

54. Tag. Pat. erzählt: Damals war ihr Nachbar ein Fabrikbesitzer. Gerade an dem Tage, als Pat. in der beschriebenen Weise ihren Eltern in der Hausthür begegnete, war in der Fabrik ein Krawall ausgebrochen, ein Strike der Arbeiter. Sie sah den ganzen Tumult und hörte den furchtbaren Lärm. Dann sah sie mit einem Male einen Mann, vor dem sie sich schon vorher immer geängstigt hatte. Der Mann bemerkte sie jetzt nicht. Er muss wohl zu den Comptoirbeamten gehört haben. Diese Krawallscene spielte sich ab, gleich nachdem sie an den Eltern im Flur vorbeigekommen war. (Bei welchen Gelegenheiten hat der Mann Sie geängstigt?) Heftiger Stirnschmerz. Sie hatte den Mann vorher einmal gesehen, als er und sie aus dem Pferdebahnwagen ausstiegen, auf dem Weg von der Schule. Sie hatte denselben Weg. Der Mann sprach sie an. Seitdem fürchtete sie sich vor ihm. Als er sie angesprochen hatte, lief sie fort. Sie wollte es immer der Mutter sagen, wagte es aber nicht. Sie war immer furchtbar aufgeregt und in grosser Angst, wenn sie diesen Mann auf dem Schulweg und auf der Pferdebahn sah. Es war wohl drei- oder viermal. Später war sie erleichtert, wenn die Brüder mit ihr zusammen fuhren.

55. Tag. Es war nur ein kurzer Zeitraum, in dem diese Begegnungen stattfanden; später war ihre Schulzeit eine andere. Er sprach sie auf dem Heimwege an, als sie zusammen aus dem Pferdebahnwagen gestiegen waren. Sie hatte noch 7—10 Minuten zu gehen. Als er sie angesprochen hatte, lief sie fort. Es war kein Arbeiter. Jetzt sieht sie die Fabrikgebäude, den Zaun, der die beiden Grundstücke trennt, und das Fenster, aus dem sie dem Krawall zusah. An demselben Tage hat der Mann sie angesprochen. Sie sieht, wie der Mann zusammen mit den Söhnen des Fabrikbesitzers aus dem Thor kam, um zu den Arbeitern zu gehen. Als der Mann sie ansprach, war es vormittags 11 Uhr, die Krawallscene spielte sich spät nachmittags ab. Ich frage, ob Pat. damals schon an Krämpfen litt. Sie giebt an, die Krämpfe solle sie schon als kleineres Kind gehabt haben und fährt dann in der Reproduction der zuletzt geweckten Erinnerungen fort. Was der Mann sagte, müssen wohl hässliche Worte gewesen sein. Die Reproduction dieser Worte gelingt nicht. Sie sieht die Häuser der Strasse und denkt daran, wie sie eilte, nach Hause zu kommen.

56. Tag. Hypnose. Pat. soll die Worte niederschreiben, die jener Mann zu ihr gesprochen hat. Sie schreibt einigermaßen leserlich das Wort: Kleine. Nach der Hypnose Amnesie.

57. Tag. Hypnose. Die Reproduction der Worte gelingt auch jetzt nicht. Die Worte fallen ihr nicht ein. Auch die Suggestion, sie werde die Worte niederschreiben, ist erfolglos; ebenso die Suggestion, wenn ich ihr das Alphabet vorsage, werde sie die Buchstaben jener Worte nacheinander bezeichnen. Ich vermute, dass Pat. eine Erinnerung verschweigt und dränge sie, diese Erinnerung auszusprechen. Endlich giebt sie an, dass der Mensch sie berührte, als sie im Pferdebahnwagen sassen, wie und wo, weiss sie nicht. Es waren noch andere Menschen im Wagen. Er sass neben ihr.

58. Tag. Pat. erzählt, dass sie vor einigen Tagen nachts einen Traum mit Alpdrücken hatte: dass ein Mann sie umfasste. Auch nach dem Erwachen, sobald sie die Augen wieder schloss, bestand die Täuschung fort. Sie recapituliert nun, wie sie aus dem Traum zuerst von dem Druck erwachte, dann nach und nach den Schatten und das Bild sah — eine menschliche Gestalt —, dabei einen schweren Druck in der Herzgegend fühlte. Die Glieder waren ganz schwer, sie konnte sich nicht rühren. Sie fühlte, wie die Gestalt sie an sich drückte. Das Gefühl des Umschlungen-seins liess dann nach und kam nur noch, sobald sie die Augen wieder schloss. Sie war entsetzt; es rieselte durch den ganzen Körper voll Furcht und Angst. Während des Umschlungen fühlte sie den Druck der Arme an der Herzgegend. Dann wurde Pat. ganz wach. Sie beschreibt die Vision nicht näher und erinnert sich nicht, jemals früher diese Vision gehabt zu haben. (Worte jenes Mannes!) Pat. weiss nicht, was unangenehmer war, die Berührung im Pferdebahnwagen oder die Worte nachher. Sie sieht wieder die Strassen. Er berührte sie während des Fahrens; sie glaubt, deshalb aufgestanden und nach dem Ausgang gegangen zu sein; es war kurz vor der Haltestelle, sie stand innen an der Thür, bis der Wagen hielt. Der Mann war von grosser Gestalt, sie sieht nur seinen Schatten. (Suggestion: Sie werden an der berührten Stelle momentan einen Schmerz fühlen!) Kurz darauf giebt Pat. einen Schmerz in der Mitte des Rückens an; sie weiss aber nicht, ob dies wirklich die von dem Manne berührte Stelle war. (Sie werden eine ebensolche Empfindung an der Körperseite haben, an der der Mann sass!) Pat. giebt nur Herzklopfen an, das schon vorher bestanden hatte, aber jetzt zunahm. Ein Buch war ihr aus der Schulmappe gefallen und lag auf dem Platz, wo sie gesessen hatte, als sie schon an der Wagenthür stand. Der Mann nahm das Buch und zeigte es ihr. Sie wollte eigentlich gleich nach dem Halten des Wagens fortlaufen, musste aber zuerst das Buch haben. Der Mann gab ihr das Buch noch im Wagen wieder. Nun wollte sie abspringen, der Conducteur hielt sie aber zurück; sie musste warten, inzwischen stand der Mann neben ihr im Wagen und lachte. Sie musste mit dem Mann zusammen absteigen; sie hatte Herzklopfen und Herzschmerzen und konnte deshalb zuerst nicht laufen. Während sie ging, sprach der Mann sie an. Und in dem Augenblick, wo er sie ansprach, streckte er die Hand aus; er wollte sie wohl an der Hand festhalten. Sie erinnert sich der Worte nicht, auch nicht bei buchstabenweisem Abfragen.

59. Tag. (Pat. soll die einzelnen Buchstaben jener Worte nacheinander sehen.) Sie sieht die Strasse; sieht, wie der Mann sich zu ihr beugt und die Hand ausstreckt. Sie sieht das Gesicht des Mannes deutlicher, sieht sein Lachen. Sie denkt an die Worte, um sie sagen zu können. Ich suggeriere jetzt, sie werde die Worte hören. Sofort stellt sich Ohrenklingen ein, wie sie es öfter gehabt hat. Nun hört sie einen hellen, langdauernden Ton, zuerst stärker, dann schwächer, links stärker. Nun hört sie mehrere Töne und jetzt die Stimme des Mannes, wie bei dem Krawall, sie sieht dabei die Situation. Er sagte: Der Werkmeister . . . soll in's Comptoir kommen¹⁾. Sie hörte dann die Arbeiter sprechen, konnte aber nichts unterscheiden. Sie sieht, wie der Mann aus der Comptoirthür geht, auf die Arbeiter einspricht und die Worte mit Handbewegungen begleitet.

60. Tag. (Pat. soll die Worte, mit denen der Mann sie ansprach, hören!) Es klingt wie ferne Töne, dann wie Stimmen. Sie sieht wieder, wie der Mann sie anfassen will, am linken Arm, während er sie anspricht.

¹⁾ Ein Beispiel dafür, dass von zwei vergessenen Erinnerungen zuerst diejenige reproduciert wird, welche mit geringerer Intensität verdrängt worden war. Auf meine Suggestion, Pat. werde die von dem Manne gesprochenen Worte hören, hört sie jetzt nicht die ihr sehr peinliche Anrede des Mannes aus der Scene, welche sie gerade im Begriff ist, zu recapitulieren, sondern die viel gleichgültigeren Worte aus der Krawallscene, deren Reproduction garnicht an der Reihe ist.

Endlich hört sie „die letzten Worte“: Kind, warum läufst du so schnell fort? Wir haben einen Weg, komm', du gehst mit mir. Dies sagte er, als sie schon lief. Vorher hatte er etwas Anderes gesagt. Pat. hört jetzt noch einmal dieselben Worte, aber „Kleine“ statt „Kind“. Sie denkt an ihr Herzklopfen und ihre Angst während seiner ersten Worte, als er den Arm ausstreckte. Als er sie ansprach, hatte sie das Gefühl, als könnte sie nicht gehen. Sie sieht sich deutlich als siebenjähriges Mädchen. Sie hatte ein weisses Kleid an. Im Laufen hielt sie den Deckel der Schulmappe fest, um nichts zu verlieren. Sie sieht, wie sie ausbiegt, während der Mann sie berühren will. Die ersten Worte des Mannes meint sie in ihrer damaligen Angst nicht verstanden zu haben.

Während der ganzen Sitzung ist Pat. sehr unruhig. Ich muss sie häufig suggestiv beruhigen. Ist sie unruhig, so ziehen undeutliche Schatten an den Augen vorbei.

61. Tag. In der letzten Zeit hatte Pat. viel Nackenschmerzen. Pat. denkt bei Beginn der Sitzung an die schon reproducirten Worte des Mannes. Sie hört Klingen und undeutliche Worte. Heftige Nackenschmerzen. Sie hat die Nackenschmerzen früher gelegentlich hier gehabt. Sie denkt an das Herzklopfen, das sie schon damals hatte. Nun treten heftige Schmerzen in der linken Nackenhälfte, im linken Arm vom Ellenbogen bis zu den Fingerspitzen und auf der linken Brustseite auf. Sie nahm, als der Mann sie ansprach, die Schulmappe vom rechten auf den linken Arm und dachte dabei, dann könnte der Mann sie nicht auf der linken Seite berühren.

62. Tag. Auch heute Schmerzen im linken Arm. Ich frage nach der Herkunft dieser Schmerzen. Pat. denkt daran, dass sie immer, schon als Kind im linken Arm schwächer war, beim Turnen in der Schule den linken Arm weniger benutzen konnte. Sie hatte damals, nachdem der Mann sie angesprochen hatte, auf dem weiteren Nachhauseweg eine Schwere und Schmerzempfindung im linken Arm, mit dem sie die Mappe trug. Sie erinnert sich, dass sie nach diesem Vorfall einmal in der Turnstunde mit dem linken Arm an einem Gerät hängen wollte; sie hatte aber nicht die Kraft dazu. Tagelang nach dem Vorfall mit jenem Mann hatte sie Schmerzen im linken Arm; sie konnte ihn nur mit Schmerz heben und musste ihn wegen der Unerträglichkeit der Schmerzen wieder sinken lassen. Eines Morgens, bevor sie nach L. kam, hatte sie heftige Schmerzen im linken Arm und der linken Schulter, so dass sie fast ohnmächtig wurde. Sie wachte von dem Schmerz auf und konnte sich vor Schmerz nicht aufrichten. (Auch jetzt stellen sich Armschmerzen ein.) Schulter und Arm waren den ganzen Tag wie gelähmt, schmerzhaft und steif; der Hausarzt untersuchte sie damals und fand „etwas nicht in Ordnung“. Weiteres reproducirt Pat. nicht.

(Die Worte des Mannes!) Pat. glaubt, dass sie darüber nichts weiter sagen kann. Sie wird unruhig, zuckt öfter zusammen, „es zuckt in allen Gliedern“. Suggestive Beruhigung.

63. Tag. Da in den letzten Tagen wieder mehr Augenschmerzen vorhanden waren, frage ich nach deren Herkunft. Pat. reproducirt aber nichts darüber. Ich frage deshalb wieder nach den Worten des Mannes. Pat. meint, sie wäre damals so verängstigt gewesen, dass sie die Worte nicht gehört hätte. Sie sieht genau die Scene, die Stelle auf der Strasse, die grosse Gestalt des Mannes, seinen dunklen Vollbart: Sie sieht, wie er sich herabbeugt, spricht, sie anfassen will. Er lachte bei den ersten Worten. Sie bekam vor Schreck Flimmern vor den Augen und Herzklopfen; es war ihr, als könnte sie nicht laufen. Als der Schreck nachliess, lief sie fort und hörte im Laufen die schon reproducirten Worte. Sie sieht jetzt, wie er spricht, kann aber die anderen Worte nicht hören. Plötzlich fährt sie jetzt zusammen. Als er sie ansprach, hatte sie das Gefühl, dass es sehr hässliche Worte waren. Da Pat. die Worte trotz mannigfacher suggestiver Nachhülfe nicht reproducirt, soll sie nun die Worte schreiben, ohne zu wissen, was sie schreibt. Sie schreibt mässig deutlich „Auf meinem“.

64. Tag. Pat. versetzt sich wieder ganz in jene Scene hinein. Auf die Suggestion, sie werde die Worte jetzt deutlich niederschreiben, schreibt sie „auf meinem Schoss“. Sie weiss nicht zu sagen, ob dies alle Worte waren. Sie wird jetzt geweckt, ist amnestisch für das, was sie geschrieben, und liest jetzt die Worte.

65. Tag. Pat. sieht die ganze Scene mit dem Manne nochmals. Sie sieht dann das Nashorn mit dem Kopf dieses Menschen. Sie sieht sich wieder in dem Hause, von dem Tier verfolgt; das Tier hat das lachende Gesicht jenes Menschen.

66. Tag. Gestern Abend Augenschmerzen. Ich frage nach der Genese der Augenschmerzen. Sie sieht Schatten vor den Augen vorbeiziehen, reproduciert aber nichts. Auf Befragen giebt sie zu, dass der Wille heute vorherrsche, nichts zu denken, weil sie die trübe Stimmung hinterher fürchtet. Suggestive Beseitigung dieser Furcht. Sie sah gestern nach dem Abendessen im Dunkeln wieder das Tier mit dem Gesicht des Mannes. (Wann früher diese Vision?) Als sie die Vision das erste Mal hatte, schon hier in der Anstalt, wusste sie das Gesicht nicht zu unterscheiden. Sie meint, früher die Vision nicht gehabt zu haben. Weitere Erinnerungen tauchen heute nicht auf.

67. Tag. (Weshalb heute Herzschmerzen?) Pat. dachte gestern auf einem Spaziergange über alles nach, was sie mir über Jugend und Kindheit erzählt. Wie wenig froh sie schon als Kind war. Dass sie sich nicht an die Mutter anschliessen konnte. Sie kann nicht begreifen, dass die Scheu gegenüber der Mutter von der Scene mit jenem Menschen herrühren soll, wie ich ihr erklärt hatte. Ich frage nun, wodurch die Scheu sonst noch begründet ist. Pat. schildert wieder, wie einsam sie sich als Kind fühlte, wie sehr sie verlangte, der Mutter näher zu kommen und wie sie sich dabei aufrieb, sicher seit Beginn der Schulzeit. Undeutlich kommt es ihr so vor, als ob vor der Schulzeit irgend etwas passiert wäre. Sie sieht das erste Grundstück, sieht sich selbst bedrückt, im ausgeschnittenen Kleid, höchstens fünfjährig. An jenem Tag kam Besuch. Sie sieht, wie die Mutter sie an der Hand zu den Verwandten hinführt. Pat. ist scheu, sucht sich loszumachen, fühlt sich auch bei der Mutter nicht geborgen. Dann aber fühlt sie sich zu der besuchenden Tante hingezogen, die ihr bis dahin fremd gewesen war und nicht die ernsten Züge der Mutter hatte. Sie konnte bei der Tante viel froher sein als zuvor. Nun schrickt sie zusammen, versichert aber, nichts weiter angeben zu können.

68. Tag. Pat. reproduciert im Anschluss an die zuletzt aufgetauchten Erinnerungen nichts weiter. — Ich suche deshalb ein anderes Thema und frage nach der Veranlassung der Krämpfe. Fräulein Z. sieht undeutlich das alte Grundstück, ihren Lieblingsplatz vor dem Hause, eine alte Buche mit Bank und Tisch. Einmal, nachdem sie dort gesessen hatte, wurde sie ins Haus getragen. Als sie wieder denken und empfinden konnte, sagte die Mutter, dass sie Krämpfe gehabt hätte. Sie weiss nicht, ob es der erste Anfall war. Ihr war an jenem Tage, der schulfrei war, schon lange vor dem Anfall eigentümlich zu Mut gewesen, sie empfand eine Schwere des ganzen Körpers, hatte das Bedürfnis allein zu sein. Als sie mit ihren Büchern und ihrer Handarbeit ins Haus gehen wollte, kam einer ihrer Brüder vorbei. Sie gab ihm die Sachen, weil sie das Gefühl hatte, dass sie sich nicht bewegen mochte, sie hatte das Verlangen, Wasser zu zu trinken, wagte aber nicht es zu thun. Pat. reproduciert weiter nichts. Druck in der Herzgegend. Suggestive Beseitigung desselben. Suggestionen für Ruhe und guten Schlaf.

69. Tag. Heute viel Augen-, Nacken- und Armschmerzen beiderseits. (Weshalb Augenschmerzen?) Schon seit mehreren Tagen sind die Augenschmerzen heftig, sie musste fortwährend unter Schmerzen die Augen zukneifen. Erklärende Erinnerungen werden nicht reproduciert.

(Weiteres über die Krämpfe!) Zur Zeit des letzthin referierten Anfalls war sie wohl schon 10 Jahre alt. Sie sieht sich nach dem Anfall im Bett liegend, sie war matt, mochte noch nicht sprechen. Pat. reproduciert

nichts weiter und giebt als Grund der mangelhaften Concentration an, dass sie sich über die Nackenschmerzen aufgeregt hätte.

70. Tag. (Woher die in den letzten Tagen heftigen Augenschmerzen?) Pat. erzählt, dass sie in der letzten Nacht schlaflos war, an die letzten trostlosen Jahre zu Hause dachte und die Schuld dafür, dass alles so gekommen, der Schwägerin beimesen muss. Die Schwägerin veranlasste den Bruder hässlich zur Freundin zu sein und stand trennend zwischen Pat. und Eltern. — Die Aussprache ist heute sehr erschwert: 1. durch Ueberstürzen der Bilder und Gedanken, 2. durch ein Gefühl der Bitterkeit. Ich gebe für die Zukunft die Suggestion einer gesteigerten Selbstbeobachtung im Concentrationszustande, so dass sie über Hindernisse Auskunft geben kann. Ausserdem Suggestionen der Ruhe und guten Schlags.

71. Tag. (Veranlassung der Krämpfe!) Zur Zeit des ersten Anfalls soll Pat. ganz klein gewesen sein, vier Jahre oder noch jünger. Vierzehn Tage nach jenem schon beschriebenen Anfall hatte sie wieder einen Anfall, morgens beim Aufstehen. Sie hatte schlecht geschlafen und die Schulzeit verschlafen. In der Nacht war sie ein Mal aufgestanden, hatte zur Schule gewollt, war in ein anderes Zimmer gegangen, um sich die Schulsachen zu holen, die Mutter war hinzu gekommen und hatte sie wieder zu Bett gebracht.

72. Tag. Pat. weiss nicht aus eigener Erinnerung, wie sie damals in das andere Zimmer gekommen und dann wieder zu Bett gebracht worden ist. Als Pat. nach dem erstbeschriebenen Anfall (im Garten) zu Bett lag, hörte sie aus dem Nebenzimmer die Stimme des ältesten Bruders. Sie meinte, dass der Bruder etwas gegen sie sprach, und fragte die Mutter darüber, als diese zu ihr kam. Die Mutter suchte ihr das auszureden. Drei Tage nach dem Anfall wurde Pat. auf Wunsch des Hausarztes auf eine Woche oder länger zu einer benachbart wohnenden Tante gegeben. Sie hatte damals das Gefühl, dass sie den ältesten Bruder nicht sehen sollte. Der Bruder war damals wohl 18—19 Jahre alt. Jetzt sieht die Pat. plötzlich deutlich eine Scene vor Augen. Sie weigert sich zuerst, darüber zu sprechen, dann aber erzählt sie. Sie sah, wie der Bruder ein grosses Unrecht that oder thun wollte, im Zimmer des Vaters. Es war vor dem Anfall, den Pat. im Garten hatte. Es handelte sich um ein Unrecht am Vater. Der Bruder war sehr leichtfertig. Sie kam dazu, wie er eines Tages im Zimmer des Vaters das Geldspind aufgeschlossen hatte. Sie sieht jetzt wieder, wie der Bruder Geld aus dem Schrank nahm. Als sie es damals sah, hatte sie furchtbares Herzklopfen, sie rief ihn beim Vornamen. Der Bruder war sehr erschrocken. Pat. ging gleich wieder fort, war an jenem Abend sehr bedrückt, kam nicht zu Tisch, weil sie den Bruder nicht sehen mochte, hatte Angstgefühl am Herzen. In der Nacht, bevor sie einschlief, sah sie fortwährend diese Scene. Sie mochte den Bruder gern und suchte das Erlebnis daher zu vergessen. Sie hat es niemand erzählt, auch mit dem Bruder nicht darüber gesprochen. Viele Jahre hat sie überhaupt nicht daran gedacht.

73. Tag. Pat. hatte in den letzten Tagen Schmerzen in der rechten Schulter, im rechten Arm und im Nacken. Sie erinnert sich, dass ihr vor Jahren einmal der ganze Hals steif war, als sie im Pferdebahnwagen gefahren war und in Zugluft gesessen hatte. Damals war sie 18 oder 20 Jahre alt. Sie war bedrückt und betrübt; im Wagen waren viel fröhliche Menschen. Je näher sie nach Hause kam, desto trauriger wurde sie; sie wäre am liebsten weiter gefahren, nur nicht nach Hause. Sie war bekümmert wegen ihres Verhältnisses zur Mutter. Nachher am Familientisch musste sie immer an die Fahrt im Pferdebahnwagen denken; sie fühlte damals ein Unbehagen am Hals, am nächsten Morgen war der Hals steif, nachts hatte sie vor Schmerzen nicht schlafen können. Noch eine Zeit lang hielten die Genickschmerzen an, aber der Hals war nicht mehr steif. Jede andere Tochter hätte von ihren Beschwerden der Mutter geklagt, Pat. aber sagte von ihrem Halsschmerz gar nichts.

74. Tag. Da Pat. seit der letzten Sitzung Nacken- und Armschmerzen links hatte, frage ich nach deren Veranlassung, kann aber nichts eruieren.

Ich suche nun den genauen Wortlaut der Aeusserung zu erfahren, die Pat. nach jenem Krampfanfalle vom ältesten Bruder zu hören glaubte. Sie glaubte zu hören, dass der Bruder in unzufriedenem Ton ihren Namen nannte. Sie war damals noch nicht ganz klar, der Kopf noch schwer. Es war eine oder zwei Wochen nach jener leichtsinnigen Handlung des Bruders; in der Zwischenzeit hatte sie den Bruder sehr selten gesehen. Nach dem Anfall war sie grässlich matt, später musste sie sehr weinen. (Weiteres über Krampfanfälle!) Sie erinnert sich eines Anfalles mit etwa 16½ Jahren. Pat. wollte vom Tisch, an dem sie sass, aufstehen und fiel um. Als sie aufwachte, lag sie auf dem Sopha. Am andern Morgen war sie ganz munter. Sie war mit der linken Kopfseite auf die Ofenkante gefallen, hatte sich verletzt und nach dem Erwachen Schmerz gefühlt. Bevor der Anfall kam, wollte sie von Tisch aufstehen, weil sie ein bedrückendes Gefühl plötzlich überkommen hatte. Tagsüber war sie ganz wohl gewesen. Etwa 14 Tage vorher hatte sie die Nachricht vom Tode ihrer Schulfreundin erhalten. Sie war darüber sehr betrübt gewesen, hatte geweint und am Begräbnis teilgenommen. Die Mutter der toten Freundin hatte ihr viel Verständnis gezeigt. Andere Freundinnen hatte Pat. nicht. Sie wünschte sich an die Stelle der Toten. In jener Zeit war die eigene Mutter wohl aus Mitleid sehr gut zur Pat. Pat. sagte ihr auch, dass sie lieber an Stelle der Freundin gestorben wäre. Die Mutter war darüber ungehalten, liess aber der Pat. seitdem mehr Freiheit. Pat. empfindet bei der Recapitulation dieser Vorgänge einen Schmerz, als würde das Herz durchschnitten.

75. Tag. Pat. erzählte, dass sie vorige Nacht aus dem Schlaf aufgeschreckt ist. Ich frage nach der Veranlassung dafür. Sie wacht häufig auch bei Tage mit einem Schreck auf. Das war schon der Fall, bevor sie nach L. kam. Sie wollte damals nicht zeigen, wie elend sie sich fühlte. Dann kam es aber doch vor, dass sie sich bei Tage hinlegte und einschlief. Nach wenigen Minuten pflegte sie mit einem Schreck zu erwachen; ihre Gedanken waren dann: nun hätte sie es doch übermannt; vielleicht wäre jetzt gerade die Mutter gekommen und hätte sie schlafend gesehen. Wachte sie nachts mit einem Schreck auf, so war es ihr, als sähe sie im Zimmer Vater oder Mutter oder die Schwägerin mit triumphierendem Gesicht. Andere Erinnerungen knüpft Pat. nicht an.

76. Tag. Meine heutige Frage nach den Krampfanfällen weckt heute gar keine Erinnerungen. Pat. ist erfüllt von Traurigkeit, Zweifel und Mutlosigkeit. Die Erinnerung an das peinliche Kindheitserlebnis mit jenem Manne erregt ihre Unzufriedenheit. Sie wünscht, sich dessen nicht erinnert zu haben. Ich kläre sie auf und beruhige sie völlig.

77. Tag. Gestern Erbrechen und Schwindel, heute Leibschmerzen und Durchfälle. Pat. hatte eine Erregung. Ich lasse mir über die Erregung berichten. Sie hat einen Brief vom Vater erhalten, aus dem hervorgeht, dass die Eltern sie noch immer nicht verstehen und gar nicht wissen, wie tief ihr damals alle Gemütsregungen gegangen sind. Auch in Zukunft wird es ihr — so fürchtet sie — an innigem Anschluss an die Eltern fehlen. Suggestive Beruhigung.

78. Tag. (Genese der Krampfanfälle!) Sie hatte die Anfälle schon als ganz kleines Kind. Besondere Erinnerungen darüber glaubt sie nicht zu haben. Als ganz kleines Kind — sie konnte kaum sprechen — musste sie an einem Hund vorbei, der nach ihr schnappte und ihr das Kleid zerriss. Es war ihr Kettenhund auf dem Hofe. Sie war infolge eines Auftrages der Mutter durch die Pforte gegangen, um einen Bruder zu rufen. Dass sie damals noch nicht gut sprechen konnte, weiss sie aus Erzählungen Anderer; im übrigen erinnert sie sich des Ereignisses aus sich heraus. Ob Pat. schon vor jenem Erlebnis einen Anfall hatte, weiss sie nicht. Auf meine Frage nach weiteren Erinnerungen sieht Pat. das alte Grundstück, besonders jenen Teil des Gartens, in dem sie damals den Bruder rief, sie sieht die alten Räume des Hauses und die Mutter dort auf und ab gehen. Sie sieht sich als kleines Kind, wie sie die Mutter umarmen will, die

Mutter sie aber von sich weist. Sie war damals vier Jahre alt. Die Mutter sass auf einem niedrigen Stuhl, Pat. wollte sie von hinten her umarmen; die Mutter wehrte es ihr mit den Worten „lass' mich“. Noch als Erwachsene dachte Pat. an diese Scene, über die sie sich sehr betrübt hatte. Mit etwa acht Jahren war Pat. Augenzeugin, als ihr jüngster Bruder in Lebensgefahr schwebte. Sie sah das Entsetzen der Mutter und fühlte eine Kraftlosigkeit, dass sie sich kaum halten konnte. Sie konnte aber doch noch ins Haus gehen, es waren nur wenige Schritte. Sofort im Schreck trat ein Schütteln im ganzen Körper ein, das allmählich heftiger wurde. Sie wollte noch aus dem ersten Zimmer in das zweite gehen, dann weiss sie nichts mehr. Dann hörte sie die Mutter ihren Namen rufen; die Mutter kniete bei ihr. Nachher hatte sie Erbrechen und Kopfschmerz; als sie sich nach dem Bruder erkundigen wollte, konnte sie nicht die Worte hervorbringen. Nachts bekam sie kalte Compressen auf den Kopf. In dieser Nacht sah sie mit offenen Augen immer die Scene vor sich, auch noch in den nächsten Tagen. Ein Anfall trat aber dabei nicht wieder auf. -- Heftige Herzschmerzen während der ganzen Sitzung.

79. Tag. In einer der letzten Nächte Alpdrücken, wachte mit Schreck auf. Auch in der letzten Nacht und heute bei Tage ist Pat. mit Schreck erwacht. Ich forsche nach dem Alpdrücken der vorletzten Nacht. Sie denkt an den Traum und das damit verbundene Angstgefühl. Nach dem Erwachen wollte sie alles von sich wehren, sah es aber doch immer wieder und fühlte noch stundenlang die schreckliche Angst. Als in der gestrigen Nacht die Vision wiederkam, beruhigte Pat. sich dadurch, dass sie sich ausmalte, wie sie mir alles widersagte und meine beruhigenden Worte hörte. Sie sah im Traum das alte Grundstück, die Mutter und sich selbst. Sie war sich eines Unrechts bewusst, wusste es aber nicht zu sagen oder anzudeuten. Die Mutter ging mit ihr in ein anderes Zimmer. Sie fühlte beständig, dass sie ein Unrecht gethan. Die Mutter fragte nach dem betreffenden Gegenstand, den sie zu Unrecht gebraucht hatte. Pat. wollte die Mutter davon ablenken. Die Mutter fragte nach einem Federmesser und nach einer Serviette. Während sie fragte, sah Pat. diese Gegenstände in einem Wäschekorb, dessen Deckel geschlossen war. Pat. wusste, dass die Mutter das Unrecht erkennen würde, wenn sie den Deckel öffnete, und suchte sie deshalb daran zu hindern. Pat. hatte mit dem Messer jemand ermordet, die Serviette zum Abtrocknen der Hände benutzt und beide Gegenstände dort verborgen gehalten. Sie fühlte im Traum einen entsetzlichen Druck und konnte nicht Atem holen. Auf einmal stiess Pat. die Mutter von sich und wachte darüber auf. Nach dem Erwachen stand sie ganz unter dem Eindruck des Traumes, sie fühlte noch die Hand der Mutter, sah sich, die Mutter und die betreffenden Gegenstände noch mit offenen Augen. Als sie völlig wach geworden war, versuchte sie, sich den Traum zu erklären, vermochte es aber nicht. Seit Jahren steht jeder Traum in Zusammenhang mit dem alten Grundstück.

Heute nachts träumte Pat. wieder. Sie bittet mich, die Hand auf ihre Augen zu legen, und erzählt: Sie wollte aus dem Garten in das Haus, sie hörte von innen eine ängstliche Stimme, die immer fragte, wer da wäre, und immer ängstlicher wurde. Als ihr endlich aufgemacht wurde, sah sie ihren Vater als Greis. Er wich zurück, offenbar in Angst vor ihr. Sie ging ihm nach und beruhigte ihn; es war entsetzlich. Dann erwachte sie mit furchtbar wehem Gefühl im Herzen, schlief wieder ein, sah im Wachen und im Traum immer wieder dasselbe. Ich frage nach der Begründung des ersten Traumes. Pat. reproducirt noch nichts, meint aber Erinnerungen zu haben, wenn sie ruhig sein wird. Suggestive Beruhigung.

80. Tag. In den seit der letzten Sitzung verflossenen Nächten haben sich jedesmal die beiden Träume wiederholt. Jedesmal war Pat. ebenso ergriffen, wie das erste Mal. Die Träume setzten sich bei offenen Augen fort. Pat. hat ihre Empfindungen während jener Träume in der Aussprache mit mir nicht genau genug wiedergeben können. Sie wird jetzt sehr unruhig. Ohrensausen, Die Gedanken wirbeln durcheinander. Sie weint

heftig und hat das Gefühl, als könnte sie sich nicht aussprechen. Ich beruhige Pat. vollständig. Sie kann jetzt der Schilderung der Träume nichts hinzufügen, sie sind wie aus ihrem Gedächtnis gelöscht. Ich gebe die Suggestion, dass die Träume spontan nie wiederkehren, dass sie aber in den Konzentrationszuständen über die Träume und ihre Veranlassung Auskunft geben kann.

81. Tag. Pat. wird voraussichtlich die Behandlung abbrechen und nach Hause zurückkehren müssen. Ich hypnotisiere Pat., beruhige sie, erteile die Suggestion, dass sie im Wiedersehen mit den Ihrigen Freude und Befriedigung empfinden, von Beschwerden frei sein wird, etc.

82. Tag. Hypnose. Suggestionen ebenso.

83. Tag. Die Heimkehr ist aufgeschoben. Ich frage nach der Aetiology der zuletzt referierten Träume. Pat. giebt an, dass ihr schon neulich folgendes eingefallen ist. Es war zur Weihnachtszeit; die Mutter glaubte offenbar nicht, dass Pat. eine Arbeit zum Feste für sie machen würde, und sah, um das festzustellen, in einem Schrank ihres Zimmers nach. Pat. kam gerade dazu und suchte die Mutter zurückzuhalten. Sie fühlte sich damals sehr gekränkt, weil die Mutter ihr vorhielt, dass doch andere Töchter ihrer Mutter eine Freude zu machen suchten und weil sie dies von ihr (der Pat.) nicht zu glauben schien. Auch das kränkte sie, dass die Mutter ihr zu solchen Beschäftigungen sehr wenig Zeit liess: deshalb machte Pat. damals ihre Arbeit für die Mutter in der Nacht. Damals war sie 12 Jahre alt. (Haben Sie vor der Mutter etwas verbergen wollen, dessen Entdeckung Ihnen unangenehm gewesen wäre?) Die Mutter wollte nicht, dass Pat., ohne gleichzeitig zu stricken, lesen sollte; einmal fand sie ein Buch, das sie noch im Bett des Abends gelesen hatte; einmal suchte die Mutter im Nähtisch der Pat. nach Briefen einer Cousine, die der Mutter unsympathisch war, und las diese Briefe, als Pat. zufällig dazu kam.

Ich pflege jetzt zum Schluss der Sitzung Suggestionen des Inhalts zu geben, dass Pat. in Zukunft zu einer ihr vertrauten Person sich aussprechen, über alles Schwere sich ausweinen und mehr als früher beruhigenden und belehrenden Einflüssen zugänglich sein werde.

84. Tag. (Haben Sie irgend etwas Peinliches, Unangenehmes vor der Mutter verbergen wollen oder etwas der Mutter gegenüber peinlich Empfundenes erlebt?) Pat. reproduciert zunächst nichts. Dann tritt Ohrenklingen rechts auf. Ich frage nach dessen Herkunft. Das Ohrenklingen verstärkt sich. Nun hört und sieht Pat. eine Scene. Sie sieht sich als fünfjähriges Mädchen, das alte Grundstück und das Nachbarhaus. Sie trug Blumen, um sie zu einer kleinen verstorbenen Freundin zu bringen. Als Pat. im Nachbarhause am Sarg stand, hörte sie die Mutter ihren Namen rufen. Sie erschrak so, dass sie die Blumen fallen liess und die kalten Hände des toten Mädchens berührte. Niemals seitdem hat sich Pat. an diesen Vorfall erinnert. Nachher hatte sie heftiges Erbrechen, Schwäche und Zittern in den Gliedern. Als sie jetzt in der Erinnerung die kalten Hände wieder berührte, fühlte sie den Schreck noch einmal und zuckte zusammen. Sie hatte der kleinen Freundin während ihrer Krankheit ihre Puppe gegeben: die Mutter hatte es nicht gemocht, da das Mädchen mit der Puppe nicht gut umging. Als Pat. die Puppe in nicht gutem Zustande zurück erhielt, versteckte sie sie hinter dem Reisekorb, wo die Mutter sie fand¹⁾. Die Mutter schalt. Pat. weiss ganz genau, dass sie sich damals garnicht dadurch bekümmert fühlte, trotzdem sie sonst vor dem Schelten der Mutter sich fürchtete. Ich suche noch einmal die Pat. auf die Scene an der Leiche zu concentriren. Pat. wird unruhig, als ob sie etwas Un-

¹⁾ Ich vermute, dass diese Erinnerung in ätiologischem Zusammenhang mit dem neulich wiederholt aufgetretenen und wohl auch nur recapitulierten Traum steht. Der thatsächliche Vorgang war der, dass Pat. aus Furcht vor der Mutter die Puppe, die sie der inzwischen verstorbenen Freundin gegeben hatte, versteckte. Im Traum versteckt sie nicht eine Puppe, sondern Federmesser und Serviette. Die Vorstellung der Leiche wird unter

angenehmes abwehrt, reproduciert aber nichts. Das Ohrenklingen besteht fort. Ich wiederhole eindringlich meine Frage nach der Mutter gegenüber peinlich empfundenen Erlebnissen. Pat. macht lebhafteste Gesten der Abwehr und hat das Gefühl, als komme eine Erinnerung aus weiter Ferne wie Schatten.

85. Tag. Pat. ist so unruhig und hat so heftige Herzschmerzen, dass ich zunächst längere Zeit brauche, um sie zu beruhigen. Dann berichtet sie. Sie hat vorgestern abends, als sie in grosser Unruhe ihr Zimmer betrat, Schatten gesehen, die vom Sopha und aus der Ecke kamen. Sie erschrak heftig, schlief spät ein und wachte nachts darüber auf, dass sie die Schatten am Bett stehen sah. Es waren Menschengestalten. Sie sah die Hände deutlich, alles Andere wie Schatten. Dann verschwanden die Schatten, und Pat. sah überall, wohin sie sehen mochte, die Hände. Ich frage nach dem veranlassenden Erlebnis. Pat. schrickt zusammen, wendet den Kopf; sie hat Herzschmerzen. Sie sieht die Strasse, in der sie wohnten, die Häuser; sie schrickt wiederholt zusammen und hält die Hände vor das Gesicht. Sie sieht wieder den Menschen, der sie als sechsjähriges Kind angeredet hat, und die ganze schon geschilderte Scene. Der eine Schatten hatte die Hände dieses Menschen. Sie erkennt sie deutlich wieder. Die eine Hand krümmt sich, um nach der Pat. zu greifen. Ich verlange, dass sie die Hände beschreibe. Es war eine lange, weisse Hand. Die Hand, die nach ihr greifen wollte, hatte einen Trauring. Sie sieht wieder die ganze Situation bei der Scene mit jenem Menschen, nichts was sie nicht schon gesagt hätte. Sie denkt an die Scheu, die sie schon als kleines Kind gegenüber den Eltern hatte. Sie erinnert sich eines Falles; wie sie aus dem Hause kommt, die Strasse entlang geht, dem Vater begegnet und ein Fremdheitsgefühl, eine Scheu empfindet; der Vater sprach sie nicht an, Pat. wagte es auch nicht, ihn anzusprechen. Damals zählte sie 10—12 Jahre. Die anderen Geschwister empfanden ähnlich wie Pat., der eine Bruder erzählte einmal, dass der Vater und er sich ebenfalls fremd auf der Strasse vorübergegangen wären. Verglich sie ihr Verhältnis zu den Eltern mit der Harmonie in anderen Familien, so kam ihr der Gedanke, sie wäre gar nicht das Kind ihrer Eltern.

86. Tag. (Andere Veranlassungen für die Händevision!) Nachdem Pat., durch den Ruf der Mutter erschreckt, die kalten Hände der Leiche berührt hatte, hatte sie noch lange nachher das Schreckgefühl und das Gefühl der Kälte der Hand. Sie sieht und durchlebt dies alles jetzt noch ein Mal. Wie sie an der Leiche stand, kam ihr der Wunsch, an der Stelle des toten Mädchens zu sein. Das sagte sie damals zur Mutter, die Mutter schalt. Sie musste oft daran denken. Oft, wenn sie allein war, im dunklen Zimmer, sah sie wieder die kleine Leiche vor sich. Damals war sie acht Jahre alt. Als sie nach längerer Zeit wieder die Nachbarn besuchte und an dem betreffenden Zimmer vorbeikam, sah sie momentan wieder alles ganz deutlich. Unter den Händen, die sie neulich nachts sah, waren auch die zusammengefalteten Hände dieses kleinen Mädchens. Jetzt denkt Pat. ihrer Kindheit, sie sieht die Mutter jünger, sieht das elterliche und das benachbarte Haus. Im Sommer hatte die Schwester jenes schon verstorbenen kleinen Mädchens Geburtstag. Pat. war eingeladen. Als alle um den Kaffeetisch unter dem Kastanienbaum sassen, brach ein grosser Zweig. Pat. sah es, konnte nichts sagen und wurde am Hinterkopf getroffen. Sie hörte nur noch einen Schrei der anderen. Sie wachte erst zu Hause wieder auf, hatte heftige Hinterkopfschmerzen. Nasse Compressen wurden aufgelegt. Abends wurde der Arzt gerufen. Pat. soll gefiebert haben. Jetzt tritt plötzlich starkes Ohrensausen und -klingen ein, so dass

dem Einfluss des schlechten Gewissens zur Vorstellung eines Mordes, den Pat. begangen hat. Weiter dürfte der Begriff des Mordes auch deshalb zur Verwertung im Traume besonders geeignet gewesen sein, weil er als Symbolisierung alles moralisch Verwerflichen aufgefasst werden kann. übrigens die einzige sichere Symbolisierung, der wir in der Analyse unseres Falles begegnen.

sie die Gedanken nicht zusammen halten kann. Ich gebe die Suggestion, dass das Klingen nicht stört. An jenem Tage wurde von dem verstorbenen Mädchen viel gesprochen. Nach etwa zwei Fiebertagen erst kam das Bewusstsein ganz wieder. Noch etwas später (sie musste noch zu Bett liegen) hatte sie das Gefühl der kalten Hand auf der Stirn und klagte beim Erwachen darüber, dass das kleine Mädchen ihm die Hände so fest auf die Stirn gelegt hätte. Des Nachts fürchtete sie sich dann vor jenem Gefühl der kalten Hand. Jetzt heftiges Ohrenklingen. Ich frage nach der Veranlassung. An jenem Tage wurde dort, wo sie zu Besuch war, gesungen. Sie hört deutlich die Melodie. Es war kurz vor dem Unfall. Sie zuckt zusammen, hat das Gefühl, als lege jemand die Hand auf den linken Arm und zöge den Arm nach unten. Diese Druckempfindung besteht längere Zeit, ohne dass Pat. die Stelle zeigen oder beschreiben könnte. Eine Hand hält erst den Oberarm fest, streift dann den Arm entlang. (Suggestion, dass sie hinzeigen kann und dann alles ihr einfällt.) Sie deutet nun auf Bicepsgegend und Vorderarm. Sie hört wieder den Gesang mit Klavierbegleitung und das Ohrenklingen. Nun hört sie nichts mehr und reproduciert nichts weiter.

Zum Schluss einer jeden Sitzung pflege ich ausser den schon erwähnten Suggestionen noch diese zu erteilen, dass alle krankhaften Erscheinungen aus dem gewöhnlichen Wachbewusstsein verschwinden, ganz in die Konzentrationszustände hinübergezogen und in diesen beseitigt werden. Das Motiv zu diesen Suggestionen war die Intensität, mit der die in den einzelnen Sitzungen reproduzierten Affecte und körperlichen Empfindungen in der Zwischenzeit persistierten.

87. Tag. Ich frage nach der Erklärung für die letzthin aufgetretene Empfindung, als lege jemand die Hand auf den linken Arm und zöge ihn nach unten. Sie denkt ihrer Kinderzeit. Zuckt zusammen. „Ich muss immer wieder an die Kindheit denken, aber es kommt urplötzlich eine Unruhe in den Körper, es zuckt dann, es legt sich ein Druck auf die Brust — und ich kann nichts sagen.“ Ich beruhige Pat. und vertiefe suggestiv den „Concentrationszustand“. Sie sieht nun deutlich eine Scene zwischen ihren Eltern, als sie ein sechsjähriges Mädchen war. Eines Abends, als sie schon zu Bett gegangen war, hörte sie im Nebenzimmer den Vater heftig zur Mutter sprechen. Nun kam die Mutter weinend zu ihr, kleidete sie an, sie sollte zum Vater gehen. Pat. kam zum Vater mit den Worten, was er der Mutter gethan, dass sie geweint hätte. Der Vater ging im Zimmer auf und ab, und als Pat. kam, fasste er sie am Arm und wollte, dass sie wieder hinausgehe. Dann aber setzte er sich und nahm sie zu sich. Pat. weiss nicht, ob er sie am linken Arm berührte. Sie wiederholte immer wieder ihre Frage an den Vater. Nach längerer Zeit ging der Vater mit ihr zur Mutter. Die Mutter war an jenem Tage schon von früh an betrübt gewesen und hatte sich — wohl weil sie betrübt war — mehr mit der Pat. beschäftigt. Vor jener Scene hatte Pat. schon geschlafen, als sie das heftige Sprechen des Vaters hörte, wachte sie mit Schreck und Herzklopfen auf. (War unter den Händen auch die Hand des Vaters?) Undeutlich. Pat. glaubt nicht, dass sie seit der Kindheit wieder an diese Scene gedacht hat.

88. Tag. Andere Erlebnisse als Veranlassung der Händevision reproduciert Pat. heute nicht. Auf meine Frage, ob sonst etwas vorgefallen sei, wodurch sie sich der Mutter oder der Familie gegenüber bedrückt gefühlt hätte, beschuldigt Pat. nur die schroffe Art und Strenge der Mutter. Sie zuckt plötzlich zusammen, hat das Gefühl aufstehen zu müssen, bittet mich, die Frage zu wiederholen, reproduciert dann aber doch nichts anderes. Ich frage nun nach der Veranlassung für die in der letzten Nacht aufgetretenen Schlafenschmerzen. Sie hatte vorher einen schweren Traum, der sich wieder auf dem alten Grundstück abspielte. Dort stand ein in Wirklichkeit nicht existierendes Haus mit grossen Sälen. Sie wurde von zwei Personen aus einem Zimmer ins andere gejagt und sprang in der Angst schliesslich zum Fenster hinaus. Darauf erwachte sie. Schon

während des Traumes hatte sie Schläfenschmerzen, nach dem Erwachen Schläfen- und Herzschmerz. Als sie heute nachmittags fünf Minuten schlief, hatte sie während des Schlafes Schläfenschmerz ohne Traum. Pat. erinnert sich nicht einer Begebenheit, die zu dem Traum in irgend einer Beziehung stehen könnte. Ich lasse sie sich nochmals auf den Traum concentriren. Sie fügt hinzu, dass sie durch das ganze Haus bis obenhin ging, ohne jemand zu treffen, oben bekam sie auf einmal Angst, als sie dann zurückging, traf sie zwei Personen. Auf meine Frage, wer diese Personen waren, reproducirt Pat. nichts.

89. Tag. In der letzten Zeit wieder viel Augenschmerz und Zwang, die Augen alle Augenblicke zuzukneifen. Ich frage nach der Veranlassung dafür. Herzunruhe und nach deren Beseitigung Hinterkopfschmerz stören die Concentration. Der Hinterkopfschmerz kommt, sobald sie anfängt zu denken und zu grübeln. Sie denkt an den Traum, den sie in vorletzter Nacht hatte. Sie sah ganz nahe an ihrem Kopfe ein grässliches Gesicht, wehrte sich und schlug danach. Das Gesicht wurde dadurch nur deutlicher und grässlicher. Sie erwachte dann, sah das Gesicht noch einen Augenblick, hatte dann Flimmern und Herzklopfen. Das Gesicht hatte schreckliche Augen; es war ein grosses starkknochiges Gesicht. Es ist das jenes Schauspielers, der Richard III. spielte. Sie erkannte es schon vorgestern nachts. Sie musste sich schon damals im Theater bei besonderen Scenen die Augen zuhalten. Sie hatte damals einen so schrecklichen Eindruck empfangen, weil der Schauspieler alle Abscheulichkeiten so genau wiedergab. Jetzt sieht sich Pat. selbst von Jahr zu Jahr. Der älteste Bruder ängstigte sie einmal, als sie fünf Jahre alt war. Sie wollte im Finstern aus der Laube ihre zurückgebliebene Handarbeit holen. Sie bat den Bruder, mitzukommen; er that es aber nicht, sondern sagte: wenn du das thust, da sitzt ein Mann mit gelben Zähnen und Feueräugen. Dabei machte er selbst grosse Augen und markierte eine schreckliche Gestalt. Pat. ängstigte sich so, dass sie nicht nach der Laube ging und den ganzen Abend in Furcht war. Seit vielen Jahren hat sie sich gar nicht jener Aengstigung durch den Bruder erinnert, auch nie davon geträumt. Auch heute nachts hatte Pat. einen Traum. Sie wollte das Gesicht abwehren, schlug danach und hat jetzt wieder ein Druckgefühl in den Händen wie von dem Schlage. Als sie danach schlug, starrten die Augen sie nur noch höhnischer an. Es war derselbe Traum wie in voriger Nacht, nur undeutlicher. Zwei Tage nachdem der Bruder sie so geängstigt, ging sie in der Dämmerung an der Laube vorbei. Der Vater sass rauchend in der Laube. Als sie das Feuer der Cigarre sah, fielen ihr die feurigen Augen ein, von denen der Bruder gesprochen hatte. Sie lief schreiend vorbei; den Vater erkannte sie gar nicht, sondern sie stellte sich wohl die vom Bruder beschriebene Schreckgestalt vor. Der Vater holte sie zurück und beruhigte sie. Noch lange hatte sie beim Vorbeigehen an der Laube eine gewisse Angst, die sich erst allmählich verlor.

90. Tag. Pat. erzählt, dass es ihr heute früh dunkel vor den Augen war, sie konnte nichts sehen, es zog vorbei wie Schatten. (Begründung dieses Symptoms!) Sie hatte diesen Schwindelzustand heute, sobald sie sich aufrichtete. Früher waren diese Anfälle stärker, so dass sie längere Zeit nichts sah; heute sah sie nur secundenweise nichts. In der Zeit vor der Behandlung in L. waren die Anfälle sehr heftig. Sie erinnert sich verschiedener Tage, an denen sie solche Zustände hatte, sich elend und schwach fühlte und weinen musste. Jetzt kommen Schatten, immer von links, wie Kreise, die immer grösser werden und ineinander gehen. Heute früh kamen die Schatten zuerst von oben, nachher zogen sie wagerecht an den Augen vorbei. Jetzt bricht Pat. in Weinen aus; sie hat es seit Beginn der heutigen Sitzung unterdrückt. Sie weint, weil sie sich der Zeit vor L. erinnert, jener Zeit, in der sie sich am elendesten fühlte und nicht mehr leben wollte. Das Weinen erleichtert.

91. Tag. In den letzten Tagen heftige Augenschmerzen, „weil ich beständig die Augen zukneifen muss“. Je erregter sie sich fühlt, desto mehr schmerzen die Augen. Gestern war der Schmerz so unerträglich,

dass sie beide Hände in die Augen drücken musste. Sie war verzagt, hat vergessen aus welchem Motiv. Ich suggeriere, dass es ihr wieder einfällt. Endlich: sie war verzagt, weil sie nie das richtige Verhältnis zu den Menschen finden wird. Das waren früher ihre Gedanken, und so ist es geblieben. Suggestive Beruhigung.

92. Tag. Ich suche über die Genese der Krampfanfälle Näheres zu erfahren und suggeriere, dass Pat. automatisch, ohne zu wissen und zu wollen, darüber sprechen werde, wie neulich der Arm automatisch geschrieben habe. Pat. reproduziert zunächst noch nichts. Mehrfaches Erwecken und Wiedereinschlafen, Suggestion eines tieferen Konzentrationszustandes. Sie hätte nie gewusst, dass sie an Krampfanfällen gelitten, wenn es nicht die Mutter erzählt hätte¹⁾. Ich frage nach Veranlassungen für die einzelnen Anfälle. Sie war ohne Erlaubnis zur Freundin gegangen. Nach der Rückkehr erhielt sie von der Mutter Vorwürfe, die sie furchtbar ungerecht fand; sie nahm sich aber zusammen, weil Besuch zugegen war. Nachts schlief sie schlecht, hatte Kopfschmerzen. Am nächsten Tag machte ihr die Mutter wieder Vorwürfe darüber. Eine oder zwei Stunden danach liegt eine Spanne Zeit, von der Pat. „nichts wusste“. Pat. wurde zu Bett gebracht. Dem herbeigerufenen Arzt sagte die Mutter, dass Pat. einen Krampfanfall gehabt. Augenblicklich empfindet Pat. eine vom Herzen ausgehende Uebelkeit; dasselbe Uebelkeitsgefühl war damals vor dem bewusstlosen Zustande vorhanden. Nach der Bewusstlosigkeit heftiges Weinen. Damals war Pat. 14 Jahre alt. Ihr ist die damalige furchtbare Heftigkeit der Mutter noch in Erinnerung. Die Mutter wollte den Vater veranlassen, ihr auch Vorwürfe zu machen; dieser that es aber erst später und in liebevollerer Weise. Ihre Gedanken waren damals: die Mutter hat dich nicht lieb, nur der Vater.

93. Tag. (Weitere Krampfanfälle!) Sie denkt an einen schon referierten Krampfanfall im Garten. Jetzt ziehen Schatten an den Augen vorbei, einmal ein Kreis, dann wieder ein ganz grosser Schatten. Sie sieht das alte Grundstück, den Blumengarten, besonders ein Beet vor dem Hause; in der Mitte des Beetes stand eine wunderschöne Palme. Damals war Pat. wohl acht Jahre alt. Es war Besuch, eine Dame mit einem kleinen Mädchen. Pat. sollte auf das Kind acht geben. Das Kind fiel beim Blumenpflücken, ein Blatt der Palme traf ihr das Auge, so dass dieses blutete. Pat. sah das Blut an der Schläfe des Kindes entlang laufen, nahm trotz heftigen Augenflimmerns die Kleine vom Blumenbeet und hörte die Mutter des Mädchens jammern. Dann wurde das Kind in eine Droschke gepackt. Pat. war sehr erschreckt. Herzklopfen, Fünkensprühen vor den Augen, plötzliche Schwere in den Gliedern, so dass sie sich nicht aufrecht halten konnte. Was weiter geschah, weiss sie nicht. An demselben und am nächsten Tage war sie apathisch. Sie machte sich die grässlichsten Vorstellungen über die Folgen des Unglücks; erst viel später erfuhr sie, dass die Verletzung keine erhebliche war. Die Palme mochte Pat. nicht mehr ansehen; sie freute sich, als sie später bei Gelegenheit eines Feuers im Hause verbrannte.

94. Tag. Pat. ist sehr unruhig, fühlt sich sehr gedrückt, weint viel, verzagt an ihrer Genesung. Die körperlichen Beschwerden sind alle wieder aufgetaucht, gestern bestanden heftige Leibschmerzen. Sie fühlt sich jetzt nach den Sitzungen viel weniger erleichtert als früher im Beginn der Kur. Nach suggestiver Beruhigung der Kranken frage ich wieder nach den Krampfanfällen. Pat. sieht jetzt einen anderen Teil des Hauses als sonst gewöhnlich, nämlich den Anbau und die Stallung. Sie denkt an die Angst, die sie einmal als kleines Mädchen ausgestanden hat. Die Eltern mussten verreisen, weil der Grossvater gestorben war. Die Brüder sollten in der Wohnung bleiben, Pat. aber zu befreundeten Sommergästen übersiedeln, die im Anbau wohnten. Dort schlief Pat. mit der jüngsten Tochter und dem Dienstmädchen jener Familie zusammen. Als Pat. in

¹⁾ Wie vollständig die Erinnerung eines durch viele Jahre hindurch wiederholt aufgetretenen hysterischen Symptoms geschwunden ist!

der Nacht aufwachte, war sie mit dem kleinen Mädchen allein. Eine Zeit lang lag sie still, dann hörte sie Stimmen im Nebenzimmer, Lachen und Sprechen, die Stimme des Mädchens und andere unbekannte. Sie ängstigte sich sehr, wagte nicht aus dem Bett zu gehen, um das kleine Mädchen zu wecken. Am nächsten Abend liess sie sich nicht bewegen, wieder dort zu schlafen. Dadurch zog sie sich wohl die Ungunst des Dienstmädchens zu; diese schlug sie bei der nächsten Gelegenheit, noch während die Eltern verreist waren, auf den Hinterkopf. Pat. fiel hin, zog sich eine Verletzung am Kinn zu, deren Narbe noch heute zu sehen ist. Was dann geschah, weiss sie nicht mehr. Sie soll hereingetragen worden sein. Sie fühlte beim Fallen Erschütterung im Kopf, heftigen Kopfschmerz, Herzschmerz und Herzklopfen, Flimmern und Schwarzwerden vor den Augen. Die Dame, deren Obhut sie anvertraut worden war, sass an ihrem Bett, legte ihr kalte Tücher auf den Kopf, war sehr besorgt und liebevoll. Beim Erwachen musste sie heftig weinen. Wenn sie später jenem Mädchen begegnete, hatte sie furchtbares Herzklopfen. Von jenem Tage an schlief sie, solange die Eltern noch fort waren, mit jener Dame zusammen. Damals zählte sie vier oder fünf Jahre. (Weshalb hatten Sie bei jenem nächtlichen Erlebnis Angst?) Weil sie fremde Stimmen im Nebenzimmer hörte; es war die Stimme eines Mannes. Sie konnte nichts verstehen, weil sie zu grosse Angst und Pochen in den Schläfen hatte. Immer fürchtete sie, jetzt würde die Thür aufgehen. Sie lag wach, bis es hell wurde. Dann weckte sie das kleine Mädchen, das aber bald wieder einschlief. Pat. stand dann auf, zog sich an und wollte in die elterliche Wohnung hinübergehen. Jetzt erst kam das Dienstmädchen und liess sie heraus.

95. Tag. Pat. schildert wieder die Angst, die sie in jener Nacht hatte. Sie sah den Lichtschein durch die Thür, die im übrigen geschlossen war. Nach der Rückkehr der Mutter erzählte sie dieser von dem Erlebnis. Pat. hat das Gefühl des Schwindels, reproduciert nichts weiter. (Veranlassungen der Krampfanfälle!) Heftiges Flimmern vor den Augen. Sie stand mit den Brüdern im Garten. Die Brüder machten sich eine Schleuder; der eine Bruder traf sie mit der geschleuderten Kartoffel an der Schläfe. Damals ein rasender Schmerz, jetzt und schon vorher linksseitiger Schläfenschmerz. Ihr wurde schwarz vor den Augen. Einige Zeit nachher, als der Schmerz schon nachgelassen hatte, führten sie die Brüder ins Haus. Von der Zwischenzeit weiss sie nichts. Nachher blieb sie auf dem Sopha liegen, fühlte immer noch den Schmerz und hatte ein Schweregefühl in den Gliedern. Damals acht Jahre alt. Jetzt eine vorübergehende Uebelkeitsempfindung.

96. Tag. (Veranlassungen für Krampfanfälle!) Pat. sieht das alte Grundstück, die Eltern, Brüder und sich als Schulmädchen. Ohrenklingen rechts, das sich auf die Suggestion, sie werde aus dem Ohrenklingen etwas heraushören, verstärkt. Der jüngste Bruder hatte als kleines Kind sich verlaufen. Sie hatte von der Mutter den Auftrag erhalten, auf den Bruder Obacht zu geben, war aber trotzdem fortgegangen. Der Bruder war aus dem Garten verschwunden. Es verging eine Stunde, Pat. suchte den Bruder. Dann kam die Mutter in den Garten. Heftige Angst befiel sie vor dem, was die Mutter sagen würde. Es war schon spät abends geworden, die Eltern waren gegangen den Bruder zu suchen, Pat. war allein zu Hause. Nach einiger Zeit glaubte sie zu hören, wie der Bruder rief; sie ging hinaus, es war finster. Sie wollte nach der Richtung gehen, woher sie den Ruf gehört hatte, dabei fiel sie mit der Stirn gegen einen Baum. Das zeitlich nächste, woran Pat. sich erinnert, ist, dass sie wieder im Zimmer war und die Mutter sich über ihr Bett beugt. Wie die Mutter später einmal erzählte, hat Pat. während jenes Anfalles immer wiederholt, sie wolle den Bruder suchen. Der Bruder war inzwischen durch Bekannte von einer weit entfernten Strasse gebracht worden. Demnach war es wohl auch nicht in Wirklichkeit seine Stimme gewesen, die Pat. gehört hatte. Bevor sie gegen den Baum stiess, hatte sie das Gefühl, als ob sie in eine kleine Vertiefung falle, dann empfand sie vom Stoss heftigen

Schmerz in der Stirn, und im Fallen hatte sie die Empfindung des Herzstillstandes.

97. Tag. Pat. ist durch Mitteilungen von anderer Seite im Vertrauen auf die Behandlungsmethode schwankend gemacht worden. Sie ist sehr bedrückt, weint heftig. Ich beruhige sie und verbinde damit Aufklärungen über die Wirkungsart der Behandlung.

98. Tag. In den letzten Nächten heftiger beiderseitiger Schläfenschmerz und schmerzhaftes Ohrenklingen. In der vorletzten Nacht fand sich Pat. aufrecht ausser Bett stehend, die Hände an den Schläfen haltend, mit heftigem Schläfenschmerz. Ich frage nach der Veranlassung dafür. Sie hatte den Schläfenschmerz schon tags zuvor. Damit war auch Atemnot verknüpft. Ihr war elend zu Mut. Wenn sie an jenem Tage sprach, hörte sie sich wie aus weiter Ferne; wenn sie sich aufrichtete, hatte sie grässlichen Schwindel mit Flimmern. Aehnlich elend fühlte sie sich einmal, bevor sie nach L. kam, nach einer Aufregung. Pat. reproduciert nichts weiter darüber. Ich frage nach der Genese der Krampfanfälle. Auch hierüber reproduciert Pat. nichts. Sie hat ein eigentümliches Ohrenklingen, als ob es nicht nach aussen strömen kann, sondern im Kopf wiederhallt. Dies Klingen tritt jedesmal am Schluss der Sitzung auf.

99. Tag. (Krampfanfälle!) Sie sieht deutlich das alte Grundstück, vor dem Hause einen Baum. Der Vater wollte im Frühjahr die trockenen Zweige fortschneiden. Sie sah den Vater auf dem Baume schwanken, hörte einen Schrei. Dann wusste Pat. für eine Weile nichts von sich. Vorher hatte sie noch heftige Angst und das Gefühl, als ob alles Blut zum Herzen ströme. Als sie wieder zu sich kam, war der Vater noch auf dem Baume. Pat. konnte sich nicht beruhigen und wollte, dass der Vater herunterkäme. Damals ging Pat. noch nicht zur Schule. (Weitere Anfälle!) Pat. empfindet eine alldruckartige Schwere, hat Atembeschwerden, zuckt zusammen, hält die Hände vor das Gesicht. Die Brüder hatten Turngeräte und hatten den schwächlichen jüngsten Bruder zum Mitturnen veranlasst. Die Eltern waren nicht zu Hause. Der jüngste Bruder war gestürzt. Die Brüder holten Pat. dazu. Sie sah den Bruder regungslos am Boden liegen. Alle Versuche, ihn aus diesem Zustand zu bringen, misslangen. Pat. wollte, dass der Bruder in's Haus geschafft werden sollte, die Brüder widersprachen diesem Vorschlag aus Furcht vor Strafe. Jetzt fühlt Pat. bohrenden Schmerz im Herzen; Gefühl, als ob sie schreien möge, wie sie jetzt in der Wiederbelebung der Scene den Bruder so sieht. Die Brüder waren ratlos. Schliesslich ging ein Bruder Wasser holen. Pat. ging ihm nach. Dabei wurde ihr schwach, sie fiel hin, wusste momentan nichts von sich; der älteste Bruder hob sie auf und brachte sie wieder zu dem gestürzten Bruder zurück. Pat. war nicht im Stande zu stehen; sie strengte sich immer an, den gestürzten Knaben zu sehen, musste sich an Kopf und Augen greifen. Endlich kam der Bruder wieder zu sich. Die Brüder baten die Pat., nichts von dem Vorfall zu sagen. Der jüngste Bruder erzählte es am nächsten Tage selbst; er wurde schwerer krank. An jenem Abend war Pat. sehr matt, konnte nichts geniessen und fürchtete, dass der Bruder sterben werde. Nachts war sie schlaflos; sie ging zum Bruder, der auch wach lag und geweint hatte. Damals hatte sie immer Herzschmerzen. Ueber Krämpfe motorischer Natur weiss Pat. nichts anzugeben. (Weitere Anfälle!) Es tritt Ohrensausen rechts auf, dann heftiges Ohrenklingen rechts und Schmerz im linken Arm. Pat. reproduciert weiter nichts.

100. Tag. Ich frage nach den Krampfanfällen, vermag aber nicht weitere Erinnerungen zu wecken. Pat. klagt über Oppressionsgefühl und Ohrenklingen. Auf meine Frage, welcher von den schon referierten Anfällen der erste war, erinnert sich Pat. jener Scene, wie sie als Kind einen Bruder rufen sollte und der Hund nach ihr schnappte. Damals war sie vier bis fünf Jahre alt.

101. Tag. (Hat sich vor der Zeit der Anfälle irgend etwas ereignet, was eine Gemütsbewegung hervorrief oder sonst ungünstig auf Ihr Nervensystem wirkte?) Pat. sieht das erste Grundstück, einen Teil des Hofes,

die Brüder als Kinder. Sie sieht sich mit den Brüdern in einem Zimmer, dann kam die Mutter mit zwei anderen Knaben, den Kindern des Kutschers. Diese weinten sehr, und Pat. hörte die Mutter zum Vater sagen, sie hätte die Kinder mit sich genommen, sonst würde ihnen etwas zu Leide gethan. Danach erzählten ihr die Brüder, dass der Kutscher so jähzornig war, sich öfter betrank und Frau und Kinder misshandelte. Das war an jenem Abend wieder der Fall. Der eine Knabe weinte so entsetzlich. Pat. fragte den Knaben, warum; und dieser erzählte ihr dann, dass der Vater die Mutter geschlagen habe. Danach ging Pat. aus dem Zimmer; sie wollte zu den Eltern, fand sie aber nicht gleich, musste durch mehrere Zimmer hindurch gehen. Da sass weinend die Frau des Kutschers. Die Eltern sprachen gut zu ihr, aber die Frau konnte sich nicht beruhigen. Pat. erzählte den Eltern, was der Knabe ihr gesagt hatte. Am Abend konnte Pat. nicht froh sein. Die Frau mit den Kindern blieb nachts bei den Dienstboten. Nachts war Pat. schlaflos, das Erlebnis ging ihr nicht aus dem Sinn. Eine Zeit danach war der Kutscher auf dem Hof beschäftigt. Pat. sah von weitem, wie die beiden Knaben das klein gemachte Holz auflesen mussten. Sie sah ihn heftig mit den Knaben sprechen und plötzlich das Beil nach dem einen schleudern. Dann weiss Pat. nichts mehr von sich. Sie fühlte vorher, wie alles vor den Augen schwarz wurde, die Glieder steif wurden und das Herz still zu stehen schien. Nach dem Erwachen rief Pat. die Mutter, um ihr das Geschehene zu erzählen. Einige Zeit darauf war jener Knabe gestorben. Pat. hatte seitdem eine entsetzliche Scheu vor dem Kutscher. Sie war zu jener Zeit vier bis fünf Jahre alt.

102. Sitzung. Pat. reist in den nächsten Tagen ab. Ich gebe therapeutische Suggestionen für die Zukunft.

Der Selbstmord während des Jahres 1897 in Preussen.

(Preussische Statistik, herausgegeben Berlin 1899, Verlag
des Königl. statistischen Bureaus.)

Die Zahl der Selbstmorde im Jahre 1897 betrug im preussischen Staate im ganzen 6496 und zwar betreffen dieselben 5117 Männer und 1379 Frauen. Es ergibt sich daraus ein Verhältnis der beiden Geschlechter zu einander von 3 : 1, wie es den auch sonst in Mitteleuropa beobachteten Zahlen entspricht. Unter den einzelnen Provinzen steht Schlesien mit 1078 Fällen obenan; die geringsten Zahlen zeigt (abgesehen von Hohenzollern mit 14 Fällen) die Provinz Posen mit 141 Selbstmorden. Der Stadtkreis Berlin hatte 520 Fälle zu verzeichnen. Gemeinsam ausgeführte Selbstmorde kamen im ganzen 72 zur Beobachtung.

Unter den Todesarten steht der Tod durch Erhängen bei beiden Geschlechtern obenan mit 3184 Fällen bei Männern und 610 Fällen bei Frauen; an zweiter Stelle steht dann bei Männern das Erschiessen mit 806, bei Frauen das Ertränken mit 521 Fällen. Recht hoch ist auch die Zahl der Vergiftungsfälle (Männer 141, Frauen 103).

Wie zu erwarten, ist die Zahl der Selbstmorde, die in der warmen Jahreszeit begangen werden, beträchtlich höher, als die in der kalten Jahreszeit. Die betreffende Tabelle ergibt:

Januar . . .	} 1330 Fälle	April . . .	} 1877 Fälle
Februar . . .		Mai . . .	
März . . .		Juni . . .	
Juli . . .	} 1842 Fälle	October . .	} 1390 Fälle
August . .		November .	
September .		December .	

d. h. von April bis September incl. 3719 und von October bis März incl. 2720 Selbstmordfälle.

Unter den Beweggründen spielen die Geisteskrankheiten die Hauptrolle. Im ganzen begingen 1881 Personen (1300 Männer und 581 Frauen) in geisteskrankem Zustande Selbstmord. Allerdings dürfte diese Zahl, wie auch die entsprechende in anderen Statistiken, noch zu niedrig gegriffen sein, und unter den 1280 aus unbekannten Beweggründen und den 495 aus allgemeinem Lebensüberdruß Gegendigten mag sich sicher noch mancher psychisch Kranke befunden haben.

Ueberhaupt dürfte es wohl am Platze sein, diese Rubrik dem Stande der Wissenschaft mehr anzupassen. Die Geisteskrankheiten zerfallen in der preussischen Statistik in:

1. Religiöse Schwärmerei.
2. Monomanie, Narrheit.
3. Melancholie, Schwermut.
4. Gehirnfieber, Delirien bei Fieber, Typhus.
5. Wahnsinn, Raserei.
6. Säuferwahnsinn.
7. Blödsinn, Idiotismus, Kretinismus.

Was soll eine derartige völlig veraltete Einteilung? Eine Monomanie kennen wir nicht mehr; eine specielle Geisteskrankheit religiöse Schwärmerei giebt es nicht; Gehirnfieber ist ein unwissenschaftlicher und unverständlicher Ausdruck.

Dass nach obiger Rubrik die Melancholie die meisten Opfer fordert, darf bei der hohen Selbstmordtendenz dieser Psychose nicht Wunder nehmen. Unter den 1881 Geisteskranken waren 862 Melancholiker.

Die Verhältniszahlen der geisteskranken Selbstmörder zur Gesamtzahl schwankte in den einzelnen Provinzen ausserordentlich; in den Rheinlanden stellt sich die Zahl wie 1 : 2,5, in Sachsen etwa wie 1 : 5 und in Hohenzollern gar waren unter den 14 Selbstmördern 9 geisteskrank. Sollten diese Differenzen doch nicht zum Teil auf einer verschiedenartigen Beurteilung der Selbstmordursachen beruhen? — Was das Religionsbekenntnis anlangt, so stellen die Hauptzahl natürlich die Evangelischen mit 5105, die Katholiken folgen mit 1078, die Juden schliesslich mit 102 Selbstmordfällen.

4 Selbstmörder waren Kinder unter 10 Jahren (sämtlich Knaben); 61 hatten das 80. Lebensjahr überschritten.

Die höchste Zahl fiel bei beiden Geschlechtern auf das Alter von 40 bis 50 Jahren, eine Erscheinung, die hinsichtlich der Frauen auffällig ist, da sonst meist die grösste Selbstmordtendenz des weiblichen Geschlechtes in das Alter von 20 bis 30 Jahren fällt.

Am Schlusse der Statistik finden wir auch eine Angabe über die Selbstmorde in der Königlich Preussischen Armee (incl. der

Marine). E8 nahmen ſich 197 Perſonen da8 Leben. An erſter Stelle ſteht hier die Todesart de8 Erſchieſſen8; dann folgt Erhängen, drittens Ertränken.

Interessant iſt, da8 im Gegenſatze zu allen anderen Statiſtiken (auch zu der vorſtehend angeführten) die Selbſtmorde in der Armee in der kalten Jahreszeit etwas häufiger ſind, al8 in der warmen. Auf die Zeit vom October bi8 März entfallen 104, auf die Zeit vom April bi8 September 93 Selbſtmorde.

Unter den Beweggründen ſteht Furcht vor Strafe mit 65 Fällen obenan; dann folgen Aerger und Streit mit 41 und dann erſt die Geiſte8krankheiten mit 31 Fällen.

Leubuſcher (Meiningen).

Zur Kenntni8 der hiſtologiſchen Veränderungen de8 Rückenmarkes, der spinalen Wurzeln und Ganglien bei Dementia paralytica.

Von

CHR. SIBELIUS.

Arbeiten au8 dem pathologiſchen Inſtitut zu Heliſingfor8 (Finnland).

Verf. hat ſich folgende Fragen vorgelegt: Sind die im Rückenmarke der Paralytiker von einigen Verfaſſern beſchriebenen Affektionen für die progressive Paralyſe characteriſtiſch oder nicht? Welches ſind die für die Paralyſe typiſchen Rückenmark8affektionen, und wie ſollen die Alterationen in den verſchiedenen Rückenmark8ſträngen gedeutet werden. Beſtehen die für die Paralyſe characteriſtiſchen Seitenſtrangveränderungen in einer Degeneration der corticoſpinalen Neuronen oder von Neuronen, deren trophiſche Centren in der grauen Subſtan8 de8 Rückenmark8 liegen (ſo wie Marie angenommen hat)? Sind die Affektionen der Hinterſtränge denen bei Tabes gleichzuſtellen oder giebt e8 verſchiedene Formen der paralytiſchen Hinterſtrangerkrankung?

Da8 vom Verf. unterſuchte Material umfaſſt 24 Rückenmarke; aber nur bei 14 ſind die Forderungen vollſtändig erfüllt, welche Verf. für nötig hält, um die von ihm aufgeſtellten Fragen ſicher zu beantworten: ſpeciell da8 die ſämtlichen Rückenmark8ſegmente ſerienweiſe unterſucht werd.

Wie wichtig die letztgenannte Forderung iſt, geht ſchon au8 den Reſultaten de8 Verf. mit Hinſicht auf die Vorderſtränge hervor: Bei mehr al8 der Hälfte aller Fälle fand er — im Gegenſatz zu früheren Forſchern — Alterationen nicht nur in den Seiten-, ſondern auch in den Vorderſträngen. Durchmuſtert man die Daten de8 Verf. über die Vorderſtrangveränderungen, ſo ſieht man, da8 ſie ſich in dem Gebiete der ungekreuzten Pyramidenbahnen finden und gewöhn-

lich nur in einzelnen Segmenten: so z. B. im Falle IV deutlich im SDII¹⁾, schwach ausgeprägt in SDI und SDIII, im Falle V in SDV und SDVI, im Falle VII in SCV SCVIII u. s. w. Aus dem genannten Beispiele geht schon hervor, dass man diese Veränderungen leicht übersieht, wenn man sich mit der Untersuchung nur einiger weit von einander liegenden Rückenmarkssegmente begnügt.

Dieser Befund deutet darauf hin, dass die Veränderungen in den Vorder-, wie die gewöhnlichen in den Seitensträngen hauptsächlich in einer Degeneration der Pyramidenbahnen bestehen, dass somit sowohl in den Seiten- als Vordersträngen die corticospinalen Neuronen afficiert sind und zwar wenigstens im Anfang in ihren cytodistalsten Teilen. Die Frage, welche Bedeutung man den Gehirnaliterationen in dieser Hinsicht zuzuschreiben hat, gedenkt der Verf. in einer folgenden auf neues Material gestützten Publication zu behandeln.

Diffuse, den grössten Teil des Rückenmarksquerschnittes einnehmende Veränderungen hat Verf. nur in Fällen, wo langjähriger Alkoholmissbrauch vorgekommen war, gefunden. Bei dem Vergleich dieses Befundes mit den Untersuchungsergebnissen der letzten Jahre über Rückenmarksveränderungen bei chronischem Alkoholismus kommt Verf. zu dem Schluss, dass wir bei unserer jetzigen Kenntnis der diffusen Rückenmarksveränderungen bei der Paralyse diese als charakteristisch für die Paralyse nicht ansehen können, sondern vielmehr auf den vorausgegangenen Alkoholismus beziehen müssen.

Weiter hebt Verf. hervor, wie wichtig es ist, die direktluetischen Affektionen und ihre unmittelbaren Folgen auszuschneiden; zusammen mit den der Paralyse eigentümlichen Rückenmarksaffektionen können sie Bilder von scheinbar ganz unregelmässigen Rückenmarksaffektionen hervorbringen. Dass man jedoch durch eine streng systematische Untersuchung im Verein mit genauen anamnestischen Daten auch in diesen Fällen meistens die Affektionen ihrem verschiedenen Ursprung nach und richtig beurteilen kann, erweist die Analyse des Verf. in einigen seiner Fälle: so z. B. fand er in einem Fall ausser den gewöhnlich für Paralyse charakteristischen Rückenmarksveränderungen zwei auf das Rückenmark übergreifende Gummata mit den zugehörigen secundären Degenerationen.

Erst nach Eliminierung sowohl der direct alcoholistischen und syphilitischen Rückenmarksaffektionen als auch aller übrigen heterogenen Affektionen (z. B. centraler Gliosen in zwei Fällen des Verf.) bleiben die der Paralyse eigentümlichen übrig.

Die Resultate des Verf. mit Hinsicht auf diese letztgenannten in Vorder- und Seitensträngen wurden oben schon hervorgehoben. Eine besonders eingehende Untersuchung wird den Hinterstrangsaffektionen gewidmet.

Nach einer genauen Analyse der Literatur mit Beziehung auf den Verlauf der exogenen und endogenen Hinterstrangsfasern giebt Verf. selbst einen Beitrag zu den topographischen Verhältnissen durch eine detaillierte (auf ca. 1500 Weigertpräparate sich stützende) Beschreibung der sog. Lissauerschen Zone in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes, welche im Original nachgelesen ist.

Als Ergebnis seiner Untersuchungen über die der Paralyse eigentümlichen Hinterstrangsaffektionen hebt Verf. hervor, dass dieselben — unabhängig davon ob Vorder-, Seitenstrangserkrankungen dabei vorkommen oder nicht — anatomisch mit der gemeinen Tabes übereinstimmen. Die Hauptdifferenz besteht darin, dass die paralytische

¹⁾ D. h. im zweiten Dorsalsegment.

Hinterstrangsaffection mehr launisch die spinocutanen Neuronen auswählt. Verf. hat in dieser Hinsicht verschiedene Momente untersucht: so die Lage und übrigen Verhältnisse der Intensitätsmaxima der exogenen Prozesse, in welcher Weise die verschiedenen exogenen Nervenfaserngruppen beteiligt sind u. s. w.

Ein der Comma degeneration ähnliches Degenerations-Gebiet hat Verf. in sechs Fällen gefunden. Die Degeneration Segment für Segment verfolgend ist Verf. zu dem Schluss gekommen, dass die Degenerationen in diesen Fällen exogene Nervenfasern betreffen.

In einem Falle waren sowohl die Lissauerschen Zonen als die Wurzelntrittszonen intact, aber gegen die Auffassung dieses Falles als endogene Tabes hebt Verf. hervor, dass man besonders mit Hinsicht auf die launische Ausbreitung des Prozesses in den exogenen Nervenfasern bei Paralytikern die Möglichkeit nicht ausschliessen kann, dass die degenerierten exogenen Nervenfasern in den unteren Teilen des Rückenmarkes so weit von einander liegen, dass dadurch keine auf Weigertpräparaten merkbare Rarefaction resultirt, dass die degenerierten Fasern aber höher oben, wo sie auf ein kleineres Gebiet zusammengedrängt sind, eine merkbare Rarefaction zum Vorschein bringen können.

Verf. hält die bisweilen vorkommenden Affectionen der endogenen Zonen für secundär und ist daher geneigt, die Existenz einer paralytischen endogenen Tabes zu bezweifeln.

Auf die Untersuchungen des Verf. über die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, Clarke's Säulen, den spinalen Wurzeln und Ganglien können wir hier nicht näher eingehen. Hervorgehoben sei nur, dass er in einigen Fällen in den motorischen Wurzeln Degenerationen gefunden hat, welche er in directe Beziehung zur Paralysis progressiva zu stellen geneigt ist. In den spinalen Ganglien hat er keine Veränderungen gefunden in den Fällen, wo die resp. hinteren Wurzeln in ihrem intra- und extramedullären Verlauf intact sind; erst von einem gewissen Minimum der Wurzelläsionen an konnte er Veränderungen nachweisen, entsprechend den von Stroebe bei gemeiner Tabes hervorgehobenen. (Autorreferat).

Ein Fall von clonischem Masseterenkrampf.

Von

Dr. ARTHUR von SARBÓ,

Universitätsdocent.

In der ersten Nummer des siebenten Bandes dieser Zeitschrift teilt Sängler einen interessanten Fall von idiopathischem Zungenkrampf mit. Sowohl die reflectorische Entstehung als auch den hysterischen Charakter des isolierten Krampfes meint Sängler ausschliessen zu können. Diese Beobachtung Sängler's veranlasst mich einen Fall von gleichfalls isoliert sich zeigendem Muskelkrampf, eine 34-jährige Arbeiterin in einer Chokoladenfabrik betreffend, mitzuteilen.

Der Fall ist folgender:

In der Familie ist weder eine Nerven-, noch eine Geisteskrankheit zu verzeichnen. Im Jahre 1888 gebar P. ein aussereheliches Kind, welches

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VII. Heft 6.

33

sieben Monate alt verschied. Um diese Zeit wurde sie von ihrem Geliebten verlassen, worüber sie sich sehr gekränkt fühlte. Ihre Gemütsstimmung veränderte sich, sie wurde sehr leicht erregbar, jähzornig. Bei den geringfügigsten Anlässen bricht sie in Thränen aus, ist, wie sie selbst sagt: „bekümmelter Natur“. In den ersten Tagen des November 1897 wurde sie nachts im Schlafe von einem Geisteskranken mehrmals heftig auf die linke Parietalseite ihres Kopfes geschlagen. Sie erwachte und erschrak in heftiger Weise, so dass ihr ganzer Körper zitterte. Sie konnte am nächsten Tag nicht aufstehen, die misshandelte Seite ihres Kopfes schwoll an und sie bemerkte zum ersten Male, dass sich ihr Unterkiefer in unwillkürlicher zitternder Bewegung befindet. Die Geschwulst der linken Parietalseite verschwand in einigen Tagen ohne Residuen. — Seit dieser Zeit leidet sie an zitternder Bewegung des Unterkiefers; dieser Masseterenkrampf besteht noch heute, setzt von Zeit zu Zeit aus, um bei Erregungen, körperlichen Schmerzen jedweder Art, auf Minuten, Stunden, Tage oder Wochen zu erscheinen. Im Frühjahr 1899 ist nach wochenlang dauernden Bauchschmerzen eine Taenia abgegangen, während dieser Zeit der Bauchschmerzen war der Masseterenkrampf ständig vorhanden, sistierte nur während des Schlafes.

Status praesens. Schmächtig gebaute, mässig genährte Frau von blasser Gesichtsfarbe. Mittelweite, gleiche, gut reagierende und accommodierende Pupillen. Farbenempfindungen, Gesichtsfeld normal. Augenbewegungen frei. Normale Facialisinnervationen. Trigeminiuspunkte nicht druckempfindlich. Sensibilität in all ihren Qualitäten am ganzen Körper normal. Extremitäten-, Rumpfbewegungen normal. Beide Kniephänomene sehr lebhaft, selbst durch das Beklopfen des oberen Randes der Patellae leicht auslösbar. Kein Fussclonus.

Das Kneifen irgend einer Hautstelle löst rhythmische, clonische Masseterenzuckungen aus, durch welche ein hörbares Zähneklappern hervorgerufen wird. Der Unterkiefer bewegt sich in verticaler Richtung. Die Zahl der Zuckungen beträgt 240 in der Minute. Auch die Untersuchung des Masseterenreflexes löst die Zuckungen aus. Der so künstlich hervorgerufene Masseterenkrampf hört nach einigen Minuten auf Zureden und Streichen des Gesichtes auf. Während des Bestehens des Krampfes kam Pat. der Aufforderung den Mund zu öffnen nach, sie kann dabei auch sprechen.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Masseteren ist normal. Schleimhaut der Mundhöhle normal, die oberen Schneidezähne fehlen, die übrigen Zähne wohl erhalten vorhanden.

Innenorgane normal. Appetit, Stuhl in Ordnung. Menstruation vierwöchentlich mit krampfartigen Leibschmerzen.

Es besteht also bei einer nervös nicht belasteten Person ein auf psychische oder körperliche Schmerzen eintretender Masseterenkrampf, welcher durch eine mit starken Gemütsregungen einhergegangene thätliche Misshandlung der linken Kopfhälfte zuerst hervorgerufen wurde. Als unmittelbare Folge der Misshandlung stellte sich allgemeines Körperzittern ein, von welchem in der Folge nur noch der oben erwähnte Masseterenkrampf zurückblieb. Somatisch zeigt Pat., bis auf die lebhaften Kniephänomene keine Abweichung vom Normalen; psychisch ist sie zwar deprimierter Stimmung, doch fällt dies noch in das Bereich des Normalen. Irgendwelche hysterische Stigmata sind weder in körperlicher noch in geistiger Beziehung aufzufinden.

In der Litteratur finden sich nur wenige Fälle von isoliert auftretendem clonischen Masseterenkrampf verzeichnet. v. Strümpell¹⁾ erwähnt in seinem Lehrbuche deren zwei; auf brieflichem Wege teilt mir Prof. Strümpell mit, dass er dieselben nicht publiciert hat; beide von ihm gesehenen Fälle gehören sicher zur Hysterie, und er giebt der Meinung Ausdruck, dass dies in den anderen Fällen wohl ebenso sein wird.

Ausführlich publicierte Ranschburg²⁾ einen meinem in den Sym-

¹⁾ Lehrb. der spec. Path. u. Ther., 1899, S. 133.

²⁾ Beiträge zur Frage der hypnotisch-suggestiven Therapie. Zeitschr. f. Hypnotismus etc. Jahrg. IV, Heft 5.

ptomen durchaus ähnlichen Fall, nur war in demselben keine Ursache erweisbar, auch wurde der 14jährige Knabe, um den es sich handelte, durch hypnotische Suggestion geheilt, während unser Fall trotz Anwendung aller möglichen Heilmittel von seiner Neigung zum Masseterenkrampf nicht geheilt werden konnte. Sowohl in Ranschburg's Fall als auch in dem. meinigen waren nur noch sehr lebhaft Kniephänomene bemerkenswert, Ich hebe dies deshalb hervor, weil nur dieses Moment den Weg zeigt, auf welchem wir eine Erklärung für das Zustandekommen des Masseterenkrampfes finden können. Die gesteigerten Kniephänomene weisen auf eine gesteigerte Ansprechbarkeit des Rm.'s hin. Vergewegenwärtigen wir uns das Entstehen des Masseterenkrampfes in unserem Fall, so sehen wir, dass nach einer mit heftigem Schreck erfolgten thätlichen Misshandlung sich allgemeines, lang andauerndes Körperzittern einstellt, aus welchem dann der clonische Krampf der Masseteren als bleibend hervorgeht. Dafür, dass eine Anlage zu Kramp fzuständen schon im Individuum vorhanden war, spricht das gesteigerte Kniephänomen. Ich glaube also in diesen und ähnlichen Fällen, nach dem Vorbilde der Diathèse de contracture der Franzosen, von einer Krampfdiathese (Diathèse de crampe) sprechen zu können.

XXV. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 26. und 27. Mai 1900 in Baden-Baden.

Referent Dr. Lilienstein - Bad Nauheim.

Die erste Sitzung (am 26. Mai) der gut besuchten Versammlung gestaltete sich als 25. Jahresversammlung durch Anwesenheit zahlreicher Damen u. s. w. zur Festsitzung. Den Vorsitz führte Geh. Rat Prof. Dr. Erb (Heidelberg). Nach den üblichen Ansprachen und Begrüssungen erstattete Erb (Heidelberg) den

Bericht über Entstehung und Entwicklung der Versammlung und über ihre Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie in den ersten 25 Jahren ihres Bestehens.

Hervorgegangen ist die Versammlung auf Anregungen von Seiten Ludwig's, Werle's und Wittich's aus dem „süddeutschen psychiatrischen Verein“ (Heppenheim, 2. und 3. Mai 1874). Die Vereinigung der bis dahin getrennten Psychiatrie und Neurologie gegen Ende der sechziger Jahre ist zum grossen Teil dem Einfluss Griesinger's zu danken. Schon 1874 hatte Ludwig auf einer Versammlung (mit 81 Teilnehmern und sechs neurologischen Vorträgen) auf die Wichtigkeit der in Rede stehenden Vereinigung hingewiesen und gewünscht, dass die betreffende Versammlung als erste Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte bezeichnet werde. Formell ist die zwei Jahre später in Baden-Baden tagende als erste und constituierende anzusehen. Für die rein psychiatrischen Interessen wurde eine noch jetzt florierende Herbstversammlung nach einigen Jahren eingeführt.

Der 21. Mai 1876 mit der Annahme der von Ludwig entworfenen Statuten ist der Geburtstag der Versammlung. Nachdem dieselbe in Wildbad (1878), Heidelberg (1879), Strassburg (1887) und Freiburg (1888) getagt hatte, blieb sie dauernd in Baden-Baden. Die Frequenz derselben schwankt zwischen 40 und 80 Teilnehmern und betrug in den beiden letzten Jahren 93. Die Zahl der Vorträge stieg von 7—9—11

in den ersten, auf 22—26 in den letzten Jahren. Die neurologischen Vorträge überwiegen an Zahl die psychiatrischen bei weitem (348:47).

In dem Programm spiegeln sich die wissenschaftlichen Zeitereignisse: Rückenmarkskrankheiten in den siebziger Jahren, Hirnlocalisation in den achtziger und in der neuesten Zeit die feinere Anatomie, die Neuronenlehre. Vortragender führt im einzelnen die Vortragenden und die wichtigsten Vorträge an, eine interessante Aufzählung, die sich zum Referate kaum eignet und die im Autoreferat (Archiv für Psychiatrie) nachgelesen werden kann.

Von neuen Thatsachen, die auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte publiciert worden sind, führt Erb an: 1874 die partielle Entartungsreaction (Erb), 1875 spastische Spinallähmung (Erb) und die dadurch gegebene Anregung zur Untersuchung der Sehnenreflexe (Westphal und Erb), 1878, die Myasthenia gravis pseudoparalytica, 1883 Dyslexie (Berlin), 1884 Aphasie (Lichtheim).

1880—1892 hat Goltz über seine interessanten Versuche am Hirn- und Rückenmark des Hundes berichtet. Seit 1885 berichtet Edinger über seine neuen Funde am Grosshirn u. s. w. 1888 Dystrophie - Myopathie (Erb), Neurotische Muskelatrophie (Hoffmann), 1892 familiäre spinale Muskelatrophie (Hoffmann). Seit 1894 die Nissl'schen Untersuchungen über Ganglienzellenstructur, dann Bethe (Nachweis der Apathy'schen Fibrillenstructur der Nerven Elemente).

Fürstner (Strassburg) hatte den Bericht über die bisherige Thätigkeit des Vereins auf dem Gebiete der Psychiatrie übernommen. Er legte dar, dass die Mitarbeit der Psychiater an den Arbeiten des Vereins nicht unbedeutend gewesen sei, besonders da viele Irrenärzte auch auf neurologischem Gebiete Vorträge gehalten hätten.

Die Anatomie des Nervensystems sei von ihnen in ganz besonderer Weise gefördert worden, so dass grosse Gebiete wesentlich Fortschritt erfahren hätten, so z. B. die Lehre von der progressiven Paralyse. Auch auf dem Gebiete der forensischen Psychiatrie, der Psychophysik (insbesondere die Kraepelin'sche Schule) sei fleissig gearbeitet worden.

Als officielles Referat für die nächstjährige Sitzung wird das Thema der multiplen Sklerose in Aussicht genommen. Zum Referenten wird Hoffmann (Heidelberg) ernannt.

Die Reihe der eigentlichen wissenschaftlichen Vorträge eröffnet Edinger (Frankfurt a. M.):

Hirnanatomie und Psychologie.

Ausgehend von historischen Betrachtungen (Centenarium der „Entdeckung der Seele“ in den Hirnventrikeln durch Th. Sömmering) fragt Edinger: „Wie stehen wir heute im Anfang des neuen Jahrhunderts in diesen Dingen? Was wissen wir wirklich, wo dürfen wir hoffen auf dem eingeschlagenen Wege weiter zu kommen, und was ist noch ganz unbekannt?“

Vielleicht müsste die erste Frage sein: Was hat überhaupt die Hirnanatomie mit der Psychologie zu thun?

Zweifelloos besteht eine kontinuierliche Reihe von den einfachsten nervösen Apparaten bis zu denjenigen, an welche die höchsten psychischen Leistungen gebunden sind. Aber immer ist man beim Studium ihrer Function an einen Punkt gestossen, der zunächst einen Halt

gebetet. Wir haben keine Ahnung davon, wie es kommt, dass ein Teil der vom Nervensystem geleisteten Arbeit dem Träger bewusst werden kann. Alle Versuche, diese schwer empfundene Lücke auszufüllen, welche zumeist aus dem Bestreben entsprungen sind, einen Dualismus zwischen Leib und Seele auszuschalten, müssen zunächst als gescheitert angesehen werden. Nicht nur die Versuche der Physiologen, auch unter den metaphysischen Hypothesen sieht Edinger keine, die so beschaffen wäre, dass man sich ihr mit Nutzen als einer Führerin zu weiterer Arbeit anvertrauen konnte. Nescimus, sed non ignorabimus.

Soweit sich die Psychologie nur mit den Vorgängen beschäftigt, welche beim Menschen innerhalb des Bewusstseins ablaufen, ist ihr von der Anatomie bisher kaum Förderung geworden. Es wird wahrscheinlich für die Wissenschaft vorteilhaft sein, wenn beim jetzigen Stande der Dinge noch nicht allzu oft die Probe gemacht wird, wie weit dieser Teil der Psychologie in Beziehung zu anatomisch Erforschem gebracht werden kann. Das Studium der psychologischen Vorgänge im höchsten Sinne und der inneren Wahrnehmungen bleibt zunächst zweckmässig der Psychologie allein überlassen, die hoffentlich auch dereinst dazu kommt, die zahlreichen Beobachtungen ihres weiten Gebietes auf einfache Gesetze zurückzuführen, resp. zu beschreiben, da ein wahres Erklären der Dinge ja ausserhalb unseres menschlichen Könnens liegt.

Die Frage nach dem Wesen des Bewusstseins mögen heute diejenigen angreifen, welche ein besonders starkes Bedürfnis nach umfassender Anschauung immer wieder zum Aufstellen von Hypothesen treibt. Der Naturforscher kann warten, bis er einen begehren Weg sieht, jene können es offenbar nicht.

Die Hirnanatomie muss sich darüber klar werden, welche Fragen sie lösen kann, welche anderen sie, wenn nicht ganz neue folgenreiche Entdeckungen kommen sollten, Entdeckungen, von deren Wesen wir uns heute nicht einmal eine Idee machen können, der wissenschaftlichen Psychologie überlassen muss.

Wir sehen also ab von den Begriffen des Bewusstseins und der Intelligenz und fragen: Bis zu welchem Punkte können wir die Handlungen eines Tieres ebenso aus der Kenntnis des Baues und der Eigenschaften des Körpers heraus erklären wie der Ingenieur die Leistungen einer Maschine aus den ihm bekannten Componenten berechnen kann. Dann ergibt sich als einzige Aufgabe der Anatomie: die Mechanismen zu ermitteln, welche die Aufnahme von Eindrücken, ihr Zurückhalten und ihre Umwertung in motorische Vorgänge ermöglichen.

Es ist eine lösbare Aufgabe, klar zu stellen, wie etwa die Bewegungen einer Eidechse zu Stande kommen und verlaufen, die durch einen optischen Reiz ausgelöst werden. Ob neben dem erkannten Reize noch etwas anderes mitspielt, wenn eine Eidechse flieht, etwa die Furcht, das bedarf dann specieller Ermittlung. Wenn etwa die Beobachtung ergäbe, dass auf den gleichen Reiz hin immer die gleiche „Flucht“-bewegung erfolgt, so ist die Annahme dass ein bewusster Vorgang daneben abläuft, noch zu beweisen. Es ist namentlich gar kein Grund, derlei deshalb anzunehmen, weil etwa beim Menschen Furcht etc. bekannt sind. Der Beweis aber liegt denjenigen ob, welche, überallhin in die Tierpsychologie menschliche Verhältnisse tragend, deren Fortschritt mehr aufgehalten als befördert haben.

Der Votr. erläuterte an den Vorgängen der Tropismen, dass schon bei Tieren ohne Nervensystem auf bestimmte Reize hin Handlungen zu Stande kommen, welche anscheinend den Charakter bewussten Willens etc. tragend, auf einfache wahrscheinlich physikalisch-chemische Vorgänge gesetzmässig zurückführbar sind (Löb u. a.). Auch rein Mechanisches spielt oft mit, wie z. B. Rumbler's Flüssigkeitstropfen aus Quarzkörnchen die gleichen Häuser bauten, wie die gleich grossen Amöben es thun. E. erwähnt, dass Schaper's nervenlose Froschlärven vor der berührenden Nadel wegschwammen, und geht dann auf die Lehre von der Nervenzelle und den Reflexen über. Namentlich die Untersuchungen an niederen Tieren verdienen Beachtung. Preyer, Bethe, Löb, von Uexküll u. a. haben gezeigt, wie relativ sehr complicierte Handlungen auf einfache im wesentlichen bekannte anatomische Anordnungen zurückführbar sind. Ueberall befindet sich die anatomische Aufgabe auf dem Wege der Lösung. Weniger weit sind wir auf physiologischem Gebiete gekommen, wo namentlich die Frage der Beantwortung harrt: Wie weit kann der Ablauf nervöser Prozesse dadurch geändert werden, dass die Grundelemente vorher durch andere Reize getroffen worden sind? Bringen solche früheren Reize unter gewissen Umständen Veränderungen zu Stande, die sich im Ablauf anderer, später einsetzender Vorgänge geltend machen? Hier liegt das Problem des Gedächtnisses, an das man herantreten kann, ohne die ganze Bewusstseinsfrage aufzurollen.

Der Votr. hält es für erwiesen, dass die niederen Tiere im wesentlichen ein Nervensystem besitzen, das als eine Colonie von Reflexapparaten angesehen werden kann. Wenn diese Apparate auch bei den meisten mehr oder weniger innig unter einander verknüpft sind, so sind sie doch häufig auch im Stande isoliert zu arbeiten. Der abgetrennte Hinterteil der Biene wird durch Berührung zum Stechen gebracht, am Vorderteil löst Honig Saugbewegungen aus. Was die einzelnen Reflexapparate im Sympathicus und die inniger verknüpften im Rückenmark der Wirbeltiere zu leisten im Stande sind, wird an Beispielen erläutert. Goltz'scher Umklammerungsversuch etc. In der Anatomie und Physiologie der niederen Centren, auch bei den Wirbeltieren, ist noch vielerlei unklar, aber es kann gar kein Zweifel mehr sein, dass schon jetzt ein gutes Stück von dem, was früher dem höheren Seelenleben zugeteilt wurde, relativ einfach erklärbar wird. Erst mit dem Auftreten der Hirnrinde gelangen die Träger in den Besitz von zahllosen neuen Centren und vor allem von zahllosen neuen Associationsmöglichkeiten. Der Votr. verfolgte diese genauer an Beispielen und zeigte, wie für relativ complicierte Prozesse schon unsere heutige Kenntnis vom Bau der Hirnrinde zur Erklärung ausreicht.

Die Aufgabe, welche sich die Psychologie manchmal gestellt hat, das ungeheuer complicierte Seelenleben des Menschen und der höheren Tiere aus dem Bau des Grosshirns heraus besser verstehen zu lernen, war eine viel zu hohe und hat deshalb bisher nur relativ geringe Resultate gezeitigt.

Die Anatomie zeigt neue Wege.

Es gilt jetzt die niederen Wirbeltiere, deren relativ einfach gebautes Gehirn zum Teil schon besser bekannt ist als dasjenige des Menschen, in ihrem geistigen Verhalten zu untersuchen. Es gilt in einer Reihe neuer Beobachtungen zu fragen, was die Fische, die Amphibien, die Reptilien psychologisch leisten können, und zu er-

mitteln, wie weit ihr Verhalten zu der Umgebung bei der Annahme des bisher Bekannten sich aus dem Hirnbau allein erklären lässt. Ein neues Arbeitsgebiet erschliesst sich hier. (Autoreferat.)

Hoche (Strassburg):

Shakespeare und die Psychiatrie.

Die Behandlung von Problemen der schönen Litteratur seitens ärztlicher Autoren ist neuerdings etwas in Misskredit gekommen — nicht ohne Verschulden der letzteren; dass sie auf wissenschaftliche Art unmöglich sei, ist ein Vorurteil. Den grössten Raum in der Discussion nimmt die psychiatrische Shakespeare-Litteratur ein. Shakespeare hat für die Psychiatrie in erster Linie die Bedeutung eines Zeugen für damalige Anschauungen über Geisteskrankheiten und für die Gestaltung des „Irrenwesens“; in Betracht kommen dabei nicht nur die zahllosen Aeusserungen darüber in seinen Dramen, sondern auch diejenigen Figuren, die Geistesstörung simulieren, ebenso wie die heutigen Simulanten von Geistesstörung das Bild vorzutäuschen suchen, das die Laien für charakteristisch halten.

In der Gestaltung der Figuren, die wirklich geisteskrank sind, unterscheidet sich Shakespeare vorteilhaft von späteren Dichtern; den Fehler willkürlicher Construction von Bildern psychischer Erkrankung, der vieler Dichter Darstellung derartiger Zustände für den Sachkundigen ungeniessbar macht, hat er nicht begangen. Zahlreiche kleine Züge beweisen für den Fachmann, dass Shakespeare nach Modellen aus dem Leben gearbeitet haben muss.

Spätere Dichter, mit verschwindenden Ausnahmen, teilen die landläufigen Laien-Irrtümer über das Wesen der Geistesstörungen; ihr Einfluss auf die breite Masse in dieser Beziehung ist daher ein bedenklicher. Im allgemeinen sind Geistesstörungen, wenn sie naturgetreu sind, kein Gegenstand dramatischer Verwertung, weil bei ihnen die psychologische Motiviertheit ein Ende hat; namentlich sind deswegen Geisteskranke unbrauchbar als Träger des eigentlichen dramatischen Confliktes im Stücke.

Der Versuch Ibsen's in den „Gespenstern“ an einem Paralytiker das Problem der Vererbung zu demonstrieren, ist unerfreulich und misslungen; die Voraussetzungen bei ihm sind falsch, und die Figur des Paralytikers ist verzeichnet.

Das Gebiet des für die dramatische Kunst aus der Reihe der Geistesstörungen Brauchbaren ist von Shakespeare annähernd erschöpft; natürlich bleibt das Grenzgebiet von geistiger Gesundheit und Krankheit immer ein dankbarer Boden für den Dramatiker.

(Autoreferat.)

Erb (Heidelberg):

Zur Frühdiagnose der Tabes.

Trotz der genauen Kenntnis des Bildes der Tabes kommen grobe diagnostische Irrtümer vor. Die landläufige Ansicht, dass sich bald — mindestens Jahr und Tag nach dem Beginn der Krankheit objective Symptome derselben nachweisen lassen müssten — trifft häufig nicht zu. Bei früher syphilitisch Inficierten finden sich häufig lancinierende Schmerzen oder andere mehr subjective Symptome, ohne dass sich sichere objective hinzugesellen. An vier derartigen Beispielen wird dies näher ausgeführt. (Neben lancinierenden Schmerzen und anderen leichteren ähnlichen Symptomen nur Blasen-

und Geschlechtsschwäche; in den anderen Fällen von objectiven Symptomen nur: reflectorische Pupillenstarre — einmal nur einseitig —, leichte Sensibilitätsstörungen, leichtes Schwanken bei Augenschluss; Sehnenreflexe und alles übrige normal.)

Bei der Frage, ob es sich in solchen Fällen um Tabes handle, ist Vortr. für eine Einbeziehung derselben, vorausgesetzt, dass die subjectiven Symptome typische, von den objectiven doch wenigstens einzelne vorhanden seien, und ganz besonders vorausgesetzt, dass es sich um früher syphilitische handle. Derartige Fälle seien dann als rudimentäre, unentwickelte („formes frustes“) Fälle von Tabes anzusehen. — Selten komme auch umgekehrt das voll entwickelte objective Bild der Tabes ohne subjective Symptome vor. Endlich weist Erb auf die mit ungewöhnlichen Symptomen (häufig crises gastriques) beginnenden und deshalb nicht diagnosticierten Fälle von Tabes hin.

In allen diesen Fällen zeigt sich die Notwendigkeit, die Grenzen der Tabes weiter zu stecken, da dieselbe ebenso proteusartig auftritt, wie die ihr gewöhnlich zu Grunde liegende Erkrankung — die Syphilis.

Nissl (Heidelberg):

Ueber einen Fall von Geistesstörung bei einem Hund.

Nissl berichtet kurz über einen zweijährigen Dachshund, früher von normaler Intelligenz und normalem Verhalten ohne Krämpfe oder dergl., der anfangs Februar seinem Herrn durch verändertes Verhalten auffiel. Er war auffallend ruhig, apportierte nicht mehr. Der Zustand steigerte sich, der Hund fiel auch fremden Leuten auf, musste an der Leine geführt werden, weil er beständig stehen blieb. Dann fing er an unreinlich zu werden, konnte beim Fressen das Futter nicht mehr zwischen den Zähnen halten, schluckte aber noch, wenn das Futter hinten auf der Zunge lag. Vorübergehend Durchfall. In der zweiten Woche (nachdem er aufgefallen war) nimmt die Unreinlichkeit zu, der Urin fliesst ab, ohne dass dabei die übliche Stellung eingenommen wird. Trotz reichlicher (eingelöffelter) Nahrung nimmt der Hund ab. Kein Fieber, kein Erbrechen, keine katarrhalischen Erscheinungen. Psychisch sehr stumpf, geht ruhelos umher. Gegen Ende der zweiten Woche Kreisbewegungen nach rechts, reagiert nicht mehr mit Bellen, wadelt nicht mehr, fixiert nicht mehr, ist dabei fortwährend unrein mit Urin. In der dritten Woche weicht er Hindernissen nicht mehr aus, stösst an alle Gegenstände an, auf die er bei seinen Wanderungen trifft. In der fünften Woche springt er nicht mehr vom Stuhl, sondern fällt herab; er wandert nicht mehr, sucht auch sein Lager nicht auf, sondern bleibt in irgend einer Ecke liegen. Endlich reagiert er nicht mehr auf Geräusche noch auf einen Finger, den man seinen Augen näherte.

Verschiedene Tierärzte behandelten das Tier. Diagnose wurde nicht gestellt. Der Zustand wurde zusehends schlimmer. Pupillen reagierten träge und wenig ausgiebig. Nirgends eine Lähmung. Bei passiven Bewegungen deutlicher Widerstand. Sehnenreflexe deutlich auslösbar.

Das Tier wurde durch Einblasen von Luft in das Herz getötet.

Makroskopisch ergab die Section ausser Fettschwund nichts auffallendes.

Mikroskopisch fand sich die Hirnrinde isoliert, diffus erkrankt.

Die Veränderungen der Ganglienzellen und Markfasern werden nicht näher besprochen. Hervortretend war eine Infiltration der Gefässwände und Lymphräume mit bestimmten Zellen, ebenso wie sie sich bei Paralyse,luetischer und eitriger Meningoencephalitis, bei Gefässerkrankungen, Tuberkeln, Hirnherden und bei nicht eitriger Encephalitis finden. Diese Zellen waren sämtlich als aus den Gefässen ausgewanderte zu erkennen, teils einkernige Blutzellen, teils Plasmazellen im Sinne Marschalko's. An der Auswanderung ins Gewebe beteiligten sich ausschliesslich die Plasmazellen.

So entspricht der Befund der nichteitrigen Encephalitis (Friedmann).

Im Heidelberger Laboratorium vorgenommene experimentelle Untersuchungen zeigen, dass der pathologische Process an der Hirnrinde im Grunde überall derselbe ist, wo es sich um den Ersatz verloren gegangenen Gewebes handelt (Geschwülste, Verletzungen, Blutungen), trotz der Verschiedenheit der Erscheinungen an der Hirnrinde. Es handelt sich überall nur um graduelle, quantitative, nicht qualitative Unterschiede.

Therapeutisches.

Blair empfiehlt für **tuberkulöse Geistesranke** sehr entschieden eine energische Freiluftbehandlung. Als einziges Schlafmittel wird Paraldehyd verwendet. Die etwa zweistündliche Ernährung wird durch Leberthran (zwischen den Mahlzeiten mit Biskuit) gesteigert. (Journ. of ment. sc., April 1900).

Cullerre hat wiederum bei **acuten Psychosen** mit Autointoxication körperwarme subcutane Injectionen einer sterilisierten physiologischen Kochsalzlösung (60—1000 g) mit gutem Erfolg vorgenommen (Progr. méd.).

Bourneville und Chapotin haben bei **Epilepsie** das bromhaltige Natriumeosinat in steigenden Dosen versucht. Der Erfolg ist sehr zweifelhaft (Progr. méd.).

Buchanzeigen.

L. Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Tiere. Leipzig 1900. F. C. W. Vogel. Sechste umgearbeitete und vermehrte Auflage mit 295 Abbildungen und 2 Tafeln. 430 Seiten.

Der verdienstvolle Forscher hat eine neue Bearbeitung seiner allgemein bekannten und geschätzten Vorlesungen herausgegeben, und indem er den seit 3½ Jahren gemachten Fortschritten der Wissenschaft Rechnung trug, zugleich auf Grund eigener Nachprüfungen zahlreiche Veränderungen, die hauptsächlich die Kapitel der vergleichenden Anatomie betreffen, nebst Zusätzen und Berichtigungen vorgenommen. Auch sind die Abbildungen um 27 neue vermehrt; ältere sind nach neuen Präparaten verbessert, und als völlig neu sind zwei Tafeln hinzugekommen, von denen die eine (als fortlaufende Figur 240) eine schematische Darstellung der Tractus cerebello-nucleares mit roter Farbe und der directen sensorischen Bahn wie der Nerven schwarz enthält; die zweite Tafel, Fig. 247, zeigt uns die Areale der sensiblen Wurzeln nach Kocher verschiedenfarbig behandelt.

Ref. kann natürlich nur auf einige wichtige Aenderungen eingehen und verweist unter anderem als wertvolle Berichtigung älterer Ansichten und Bereicherung auf die (neue) vierzehnte Vorlesung, die von den Bahnen aus dem Mantel handelt, und auf die siebzehnte, achtzehnte und neunzehnte Vorlesung, die durch sehr wertvolle Zusätze aus den früher nur zwei Vorlesungen darstellenden Beschreibungen des Stabkranzes, Capsula interna, Corpus striatum und der Ganglien des Zwischenhirnes entstanden sind. Ein sehr interessantes Kapitel ist die vierte (neu abgeteilte) Vorlesung, die über die periphere Innervation handelt. So finden sich also auch drei neue Vorlesungen (jetzt 28) mit einem Plus von 43 Seiten, das dadurch noch erheblich vermehrt wird, dass viele Textseiten von minderer Wichtigkeit mit kleinem Druck eingefügt sind.

Von allgemeinem Interesse ist Edinger's Stellungnahme zum Streit um die Nervenlehre. Ruhig erwägend und nur auf thatsächlich Bewiesenes sich stützend, wie schon in seiner Besprechung in den Schmidt'schen Jahrbüchern, äussert er sich in seinen Vorlesungen (p. 25) folgendermassen:

„Es ist gar kein Zweifel, dass die Neuronenlehre anregend und fruchtbringend in anatomischen und pathologischen Dingen gewirkt hat; erklärt sie doch mancherlei bis dahin unklare Vorgänge und lässt sie doch auch den bisher so verwickelt erscheinenden Bau des Nervensystems viel einfacher erscheinen. Was im Laufe der nächsten (nach den Arbeiten von Waldeyer, Forel und Monakow) Jahre von anatomischer Seite beigebracht ist, liesse sich recht wohl mit der Neuronentheorie vereinigen. Aber diese Anschauungsweise ist auch nicht allgemein acceptiert.

Die Einheit des Neuron im biologischen Sinn ist nicht mehr zu bestreiten . . . Längst ehe man den Begriff des Neuron gemünzt hatte, war der Begriff der biologischen Einheit jeder Zelle von der pathologischen Anatomie concipiert worden. Eine andere noch nicht mit aller Sicherheit gelöste Frage ist, ob die einzelnen Neurone wirklich immer anatomisch isoliert existieren, ob nicht doch durch die Fibrillen zuweilen wenigstens wirkliche Verbindungen zwischen je zwei Neuronen geschaffen werden. Wir wissen durch gute Beobachter, dass Anastomosen zwischen Ganglienzellen vorkommen können, und haben durch Apathy erfahren, dass innerhalb solcher Anastomosen, wenigstens bei Würmern, Fibrillen aus einer Zelle in die andere eintreten können. Gegenüber den zahlreichen Beobachtungen über die Existenz von wirklich freier Endigung der einzelnen Zellausläufer könnte man solche Verhältnisse als ungewöhnliche ansehen und müsste nicht gerade die sonst so wohl gestützte Auffassungsweise aufgeben. Es ist aber auch das Vorkommen von Zellverbindungen im Rahmen der Neurontheorie wohl erklärbar, wenn man, gestützt auf die Erfahrung der Pathologen, annimmt, dass, einerlei ob die Verbindung zwischen zwei Neuronen eine directe oder eine solche durch Contact oder durch Verwachsung ist, doch immer der Einfluss einer einzelnen Zelle sich nur soweit erstreckt, als ihre biologische Einheit reicht.“

Seite 34 hat er den bekannten Versuch von Bethe an Carcinus maenas aufgenommen, der beweisen soll, dass zum Zustandekommen eines Reflexes die Ganglienzelle nicht nötig ist. Ferner hat Edinger, dem Bethe'schen Vorschlage folgend, die Bezeichnung der „recipierenden Bahnen“ acceptiert, d. h. für diejenigen, von denen wir nicht wissen, ob die von ihnen aufgenommenen Reize irgendwie wirklich empfunden werden, und schlägt sie auch an Stelle des Namens sensibel vor, weil unter „Recipieren“ nur die Fähigkeit, einen Eindruck aufzunehmen, verstanden werden könne.

In diesem Sinne spricht Edinger des öfteren von receptorischen Nerven und Fasern (z. B. Fig. 60).

Auf die neue und sehr übersichtliche Fig. 112 sei besonders hingewiesen, die ein Schema des Opticusursprunges und einige Commissuren in der Chiasmplatte darstellt. In ihr sind wie auch z. B. in der geänderten Fig. 122, die einen Sagittalschnitt durch ein Eidechsengehirn bringt, durch rote Farbe die betreffenden Bahnen deutlichst hervorgehoben.

Im III. Teile, der speciellen Anatomie des Säugetiergehirns mit besonderer Berücksichtigung des Gehirns des Menschen sind nur unbedeutende Textänderungen zu finden. In dankenswerter Weise sind manche Zeichnungen verbessert, andere neu eingefügt (Fig. 242, 244 nebst den zwei oben angeführten Tafeln).

Besonders zu begrüßen ist die Schlussübersicht am Schlusse des Kapitels vom Faserverlaufe im Rückenmarke nebst der Fig. 262, die ein Schema aller einzelnen Bahnen nach den Ergebnissen der Entwicklungsgeschichte und der secundären Degenerationen an einem Halsmarksquerschnitt darstellt.

Ebenso bringt Fig. 290 ein neues Schema eines Schnittes durch das frontale Ponsgebiet mit Einziehung der meisten bekannten Faserzüge.

So hätte Ref. in gedrängter Kürze einige der wichtigsten Verbesserungen und Neuerungen aus diesen wertvollen Vorlesungen zur Sprache gebracht. Gern wird es von den betreffenden Fachcollegen zur Hand genommen werden, von den Aelteren zum Vergleiche, von Anfängern als Lehrbuch.

Einen kleinen Rat möchte Ref. geben, doch nach dem Druck eine Druckfehlerberichtigung dem Buche hinzuzufügen. So sind z. B. in den Seiten 26—29 eine ganze Reihe verkehrt gedruckter Figurennummern vorhanden — ein Factum, das sehr störend wirkt und erst aus der Welt geschafft werden kann, wenn man alle Figuren kennt und durchgesehen hat.

Einen Vorschlag zu machen kann Ref. sich am Schlusse nicht enthalten, nämlich die in dieser und voriger Auflage weggelassene Darstellung der technischen Methoden wieder aufnehmen zu wollen. Ref. spricht nicht nur aus eigener Initiative, sondern bringt hiermit den Wunsch anderer Mitarbeiter auf diesem Gebiete zur Sprache; es wäre ja nur nötig, Zusätze resp. Nachträge zu früher Mitgeteiltem zu machen — nicht unbedingt erforderlich, alles Neue, noch nicht Erprobte nebst allem schon Aufgezählten wiederzubringen. Es wäre von unschätzbarem Werte, wenn wir gewissermassen als Resumé der Fortschritte in Technik und Untersuchungsmethoden alle paar Jahre eine Zusammenstellung dessen zu Gesichte bekämen, was der verdiente Forscher als brauchbar — als ausgelesenen Weizen aus der sehr zahlreichen Spreu — anerkannt hat und selbst als wertvoll würdigt.

Adolf Passow (Goslar-Marienbad).

Oppenheim, H., Nervenleiden und Erziehung. Berlin 1899, S. Karger.

Die kleine Schrift Oppenheim's behandelt in einfacher, klarer und streng sachlicher Weise die verschiedenen Möglichkeiten, welche uns gegeben sind, die Kinder vor dem Eintritt psychopathischer Zustände zu bewahren und eine vorhandene psychopathische Anlage nach Möglichkeit zurückzudrängen. Wir möchten uns in allem seinen Sätzen anschliessen und freuen uns, dass er gerade bei schwerer nervösen Kindern, bei denen man die Flinte durchaus noch nicht ins Korn zu werfen braucht, eine zielbewusste, aber auch energische psychische Beeinflussung empfiehlt.

Die Broschüre ist Eltern, Erziehern, Lehrern, Nervenärzten gleich zu empfehlen.

A. Cramer (Göttingen).

Ziehen, Th., Centralnervensystem. I. Teil. 1. Abschnitt. Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Rückenmarks. (Als 7. Lieferung des Handbuchs der Anatomie des Menschen, herausgegeben von K. v. Bardeleben). Jena 1899, Gustav Fischer.

Ziehen's Anatomie des Rückenmarks ist ein Buch, das unter den hervorragenden Werken der deutschen Anatomie stets eine erste Stelle einnehmen wird. Dem Ref. ist kein Werk bekannt, das mit gleich erschöpfender Gründlichkeit eine so complicierte Materie behandelt.

In einfacher, klarer Weise wird alles mitgeteilt, was bisher auf dem Gebiete der Anatomie des Rückenmarks gearbeitet und an sicheren Resultaten erhalten worden ist. Aber nicht nur auf die Arbeiten anderer, auch auf eigene umfangreiche, namentlich vergleichend anatomische Untersuchungen

gründen sich die Angaben von Ziehen. Die 94 Abbildungen, welche vorzugsweise nach eigenen Präparaten gezeichnet sind, sind einfach, aber um so klarer, und erfüllen in vorzüglicher Weise den Zweck, eine umständliche Beschreibung zu erleichtern. Sehr angenehm wird es von den Lesern empfunden werden, dass Ziehen überall den bei uns gebräuchlichen Bezeichnungen der einzelnen Elemente und Teile des Rückenmarks auch die französische, englische und italienische Benennung hinzufügt und dass Ziehen überall in eingehender Weise die vergleichende Anatomie des Rückenmarks berücksichtigt. Dazu kommt eine kaum zu übertreffende Vollständigkeit und Ausführlichkeit in den litterarischen Angaben. Ziehen's Anatomie des Rückenmarks ist kein Lehrbuch in gewöhnlichem Sinne: es ist eines der vollendetsten Handbücher, welche je geschrieben worden sind, ein Nachschlagewerk ersten Ranges. Da Ziehen nur Thatsachen bringt, wird das Buch lange vor der Gefahr der Veraltung bewahrt bleiben. Bei allen Arbeiten, welche die Anatomie des Rückenmarks betreffen, wird man in Zukunft von Ziehen's Werke ausgehen müssen. Es bildet einen Markstein in der Geschichte der Anatomie des Rückenmarks. Einer Empfehlung bedarf das vortreffliche Werk Ziehen's nicht; es wird in Zukunft jedem Forscher auf dem Gebiete der Anatomie des Rückenmarks, jedem Kliniker, Neurologen und Psychiater gleich unentbehrlich sein.

A. Cramer (Göttingen).

Hinckelwood, J., Letter-, word- and mind-blindness. 88 S. London 1900, H. K. Lewis.

Verf. teilt einen Fall von Wort- und Buchstabenblindheit mit, in welchem Zahlen prompt gelesen wurden und auch das Diktatschreiben intact war; ausserdem bestand rechtsseitige Hemianopsie. Sectionsbefund fehlt. Ausserdem stellt Verf. eigene und fremde Fälle zusammen, in welchen Buchstabenblindheit ohne Wortblindheit bestand. Z.

Personalien und Tages-Nachrichten.

Der ausserordentliche Professor Dr. Karl Kuffner in Prag ist zum ordentlichen Professor der Psychiatrie und Nervenpathologie an der böhmischen Universität in Prag ernannt worden.

In Wien hat sich Dr. Adolf Elsholz als Privatdocent für Psychiatrie und Neurologie habilitiert.

Prof. Dr. S. S. Korssakow in Moskau ist, 48 Jahre alt, gestorben. Seine Hauptarbeiten betreffen die häufig auch nach ihm benannte polymeuritische Psychose.

Bouchereau ist in St. Anne am 21. Febr. 65 Jahre alt gestorben. Seine Hauptarbeiten sind: Les hémiplégies anciennes 1866 und mehrere statistische Abhandlungen. Sein Hauptverdienst lag in seiner Thätigkeit als Sekretär der Association mutuelle des médecins aliénistes.

E. Chambard (Clermont) ist am 14. Jan. 1900 gestorben. Am bekanntesten ist seine Thèse du doctorat: Du Somnambulisme en général, 1881.

Lombroso veröffentlicht im Arch. di psich., scienze penali ed antrop. crim. einen interessanten Essay über die Geistesstörung von Columbus, angeblich eine Paranoia.

Berichtigung.

Im Heft 5 der „Monatsschrift ist in dem Bericht über die Frankfurter Versammlung S. 417 Zeile 15 von unten zu lesen Inconstantes Verhalten (nicht constantes).

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

